Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen
(Vorstand: Prof. Dr. Meggendorfer).

Ueber die Differentialdiagnose zwischen genuiner und posttraumatischer Epilepsie in der erbgesundheitsgerichtlichen Gutachterpraxis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Johann Georg Hümmer

aus Bamberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni. 1941.

1941
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

1941 №54

Referent: Prof. Dr. Meggendorfer.

Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Onkel, Johann Finster,

gewidmet.

In dem im Jahre 1933 erlassenen Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wird an 4. Stelle die erbliche Fallsucht genannt. Wer an erblicher Fallsucht leidet, wird demnach durch die Unfruchtbarmachung aus dem Erbstrom des deutschen Volkes ausgeschieden.

Es handelt sich bei der erblichen Fallsucht um eine Krankheit, deren letzte Entstehungsursachen heute noch unbekannt sind. Ihre Symptome jedoch waren schon vor über 2000 Jahren von Hippokrates beschrieben worden. Die Bezeichnung Epilepsie geht auf ihn zurück. Diese Symptome aber sind nicht der genuinen Epilepsie allein eigentümlich, sie finden sich auch bei Epilepsieformen, deren Ursachen nicht endogen, also erblich bedingt sind, wie das bei der genuinen Epilepsie der Fall ist, sondern die durch exogene, erworbene Schädigungen hervorgerufen werden. So kann insbesondere die sog. posttraumatische Epilepsie ein Krankheitsbild hervorrufen, das mit dem der genuinen Epilepsie eine weitgehende Uebereinstimmung zeigt. Diese Uebereinstimmung kann soweit gehen, daß es selbst bei genauester klinischer Beobachtung und Untersuchung der Kranken unmöglich erscheint, zu entscheiden: Liegt hier genuine Epilepsie vor oder handelt es sich um Krampfanfälle, die durch ein Schädeltrauma verursacht sind. Gerade diese Entscheidung aber fordert das Erbgesundheitsgericht von dem Gutachter. Gelangen zur Anzeige bei den Erbgesundheitsgerichten schon nur jene Fälle, in denen die Erblichkeit erwiesen oder fraglich erscheint, so werden vollends von diesen Gerichten dem Gutachter nur die Fälle überwiesen, in denen die Entscheidung: erblich oder nicht, nur unter Schwierigkeiten zu treffen ist.

In der erbgesundheitsgerichtlichen Gutachterpraxis der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen haben sich von 143 zur Begutachtung wegen Verdachtes auf erbliche Fallsucht überwiesenen Fällen 5 Fälle gefunden, bei denen ein Schädeltrauma in der Vorgeschichte mit der bestehenden Epilepsie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden konnte.

Im folgenden sollen nun die Gesichtspunkte besprochen werden, welche bei der Differentialdiagnose zwischen genuiner und posttraumatischer Epilepsie von Bedeutung sind. Im Anschluß daran werden die oben erwähnten 5 Fälle im Auszug angeführt und es wird erörtert, inwieweit das angeschuldigte Trauma als Ursache für die bestehende Epilepsie gelten kann.

Differentialdiagnose.

Das Bestreben des Gutachters wird es immer sein, zu einer möglichst eindeutigen Diagnose zu gelangen; in unserem Falle also zu der Diagnose genuine, bzw. posttraumatische Epilepsie.

Die Diagnostizierung der erblichen Fallsucht geschah bis vor kurzem per exclusionem. Erst in den letzten Jahren erzielte die Forschung Ergebnisse, die die Aussicht eröffnen, daß auch die genuine Epilepsie aus positiven Symptomen heraus erkannt werden kann. Jedoch sind diese Forschungen noch nicht so weit gediehen, daß dies mit unbedingter Sicherheit möglich wäre. Man wird daher die bisherige Methode der Diagnosestellung per exclusionem nicht aufgeben können. Wie Pohlisch sagt, ist die erbliche Fallsucht eine wissenschaftlich gut zu umgrenzende, jedoch praktisch nicht immer leicht zu diagnostizierende Krampfkrankheit, die im Laufe der letzten Jahrzehnte aus einer Gruppe von Anfallsleiden herausgelöst worden ist. Die sog. posttraumatische Epilepsie andererseits ist mit den Worten Stauders diejenige Fallsucht, bei der die exogene Verursachung nicht immer schlüssig bewiesen werden kann. Bei ihr sind wir meist auf die beiden Hilfsfaktoren: Schwere des Traumas und zeitlicher Zusammenhang in unseren Betrachtungen angewiesen.

I.

Als erstes wird den Untersucher die Frage beschäftigen: Liegt überhaupt eine Fallsucht vor?

Diese Frage ist mit dem Nachweis eines generalisierten Anfalls beantwortet. Dazu ist es nicht notwendig, daß ein solcher Anfall vom Untersucher selbst beobachtet wird. Gute Schilderungen des Pflegepersonals können an die Stelle der eigenen Beobachtung treten. Auch gelingt es häufig, von den Angehörigen ausreichende Anfallsbeschreibungen zu erhalten.

Im allgemeinen aber bedarf es bei den Unterlagen für das Erbgesundheitsgericht, worauf Pohlisch besonders hinweist, nicht nur für die körperliche und geistige Entwicklung des Probanden, sondern auch für den Anfall selbst einer wirklich genauen Anamnese. Der Anfall soll in seinem Gesamtablauf möglichst genau beschrieben werden, denn es können sich daraus wichtige differentialdiagnostische Schlüsse ziehen lassen.

Der generalisierte Anfall verläuft kurz skizziert etwa folgendermaßen: Prodromalstadium und Aura. Schlagartig einsetzender

tonischer Krampf der gesamten willkürlich erregbaren Körpermuskulatur mit vorausgehendem initialem Schrei und sofort einsetzender Bewußtlosigkeit. Dauer etwa $^1/_2$ Minute. Allmähliche Lösung des tonischen Krampfes, oft in der Reihenfolge: Extremitäten-, Rumpf-, Hals-, Nacken-, Kiefermuskeln. Uebergang in die klonische Phase, die etwa 1 bis 3 Minuten dauert. Während beider Krampfphasen völlige Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Babinski oft positiv, oft Einnässen, seltener Stuhlabgang; Zungenbiß, Produktion von blutigem Schaum, manchmal schwere Verletzungen. Nachstadium. Fehlende Rückerinnerung.

Die Aura kommt in verschiedenen Formen bei der genuinen und bei der posttraumatischen Epilepsie vor.

Bei der sensiblen Aura weisen einseitige Parästhesien der Haut auf herdförmiges Bedingtsein hin, besonders diejenigen in den Extremitäten, die dann oft distal beginnen und gelegentlich schmerzhaft sind; ferner auch ausgesprochen umschriebener Beginn im Sinne der Anordnung der Poki in der Retrozentralgegend und schrittweises Sichausbreiten auf benachbarte Foki, besonders wenn die gleichen Ablaufsformen wiederholt auftreten. Jedoch erfährt man von den Kranken selbst über die sensible Aura infolge der bald einsetzenden Bewußtlosigkeit selten Genaues.

Bei der motorischen Aura jedoch kann der Ablauf durch den Untersucher selbst beobachtet werden. Ein fokales Sichausbreiten der motorischen Aura ist bei erblicher Fallsucht selten. Doch kommen hier auch umschriebene, meist klonische Zuckungen vor. Entwickelt sich nur tonischer Streckkrampf, und zwar wiederholt, so besteht Verdacht auf einen subkortikalen Herd, dessen motorische Aura nach Zingerle derjenigen bei erblicher Fallsucht auffallend gleichen kann.

Die Bewußtlosigkeit setzt in der Regel schlagartig mit Beginn des tonischen Krampfstadiums ein. In seltenen Fällen kann die normale Bewußtseinslage erhalten oder nur geringgradig herabgesetzt sein; ist der Anfall trotzdem generalisiert, so braucht dies nicht für fokale Aetiologie zu sprechen. Bleibt die Bewußtseinstrübung regelmäßig aus, so ist fokales Bedingtsein der Krampferscheinungen sehr wahrscheinlich, um so mehr, wenn nur tonische oder Jacksonanfälle sich einstellen.

Im Nachstadium sind wiederholt auftretende Paresen verdachterregend auf herdförmigen Charakter.

Atypisches im Verlauf zeigt besonders der Status epilepticus, woraus fälschlicherweise auf Herderscheinungen im Sinne fokaler Anfälle geschlossen werden kann (Pohlisch). Rein fokale Anfälle aber schließen genuine Epilepsie aus, sie sprechen eindeutig

für eine herdförmige Schädigung. Alleiniges Auftreten dieser Form ist allerdings auch bei Hirnverletzten nicht häufig. Pohlisch macht jedoch besonders darauf aufmerksam, daß auch bei erblicher Fallsucht in allen Stadien des generalisierten, wie auch des rudimentären Anfalls lokalisatorisch zu umschreibende Beimengungen vorkommen können: Im Vorstadium sind dies Augen-, Kopf-, Kau-, Schmatzbewegungen; im Krampfstadium z. B. verstärkter oder unvollkommener Krampf einer Körperhälfte oder Extremität, desgleichen des Rumpfes, Spreizen der Beine oder Abduzieren der Arme; im Nachstadium flüchtige Paresen, Paraphasien oder Störungen der Sinnestätigkeit. Dabei ist jedoch immer darauf zu achten, daß wiederholte, asymmetrische Verlaufsweisen den Verdacht auf eine exogene Schädigung hinlenken müssen.

Zwischen dem generalisierten Anfall einerseits und den Absencen andererseits kommt eine Fülle von Variationen vor. Trennt man vom generalisierten Anfall einschließlich seiner atypischen Verlaufsweisen die übrigen Anfallsformen ab, so kann man diese restlichen Anfälle in rudimentäre und abortive Formen einteilen. Beim rudimentären Anfall kommt im Krampfstadium nur eine der beiden Phasen zur Entwicklung, während die übrigen Erscheinungen nicht grundsätzlich verschieden vom voll entwickelten Anfall zu sein brauchen. Beim abortiven Anfall (petit mal) sind die wichtigsten Kennzeichen der generalisierten Form, nämlich Krampferscheinungen, gar nicht oder nur abortiv vorhanden. Das Bewußtsein ist nur wenig oder kurz getrübt, deshalb die Bezeichnung Absence. Die Absence ist also eine Unterform des petit mal und verläuft ohne oder nur mit geringen motorischen Erscheinungen (Pohlisch).

Nahm man früher an, daß die Aequivalente, insbesondere die Absencen, bei posttraumatischer Epilepsie nicht vorkommen, so sind sie im letzten Jahrzehnt auch hier gefunden worden, z. B. von Feuchtwanger, Isserlin und Stauder. Bei den Hirnverletzten der Münchner Fürsorgestelle mit Krampfanfällen traten nach Feuchtwanger, Isserlin, Credner überwiegend generalisierte, nicht etwa fokale Anfälle auf. Absencen fand Feuchtwanger bei 42% dieser Krampfkranken, darunter auch solche ohne generalisierte Anfälle. Hier handelte es sich aber um eine Auslese schwerer Fälle (Kriegsverletzungen), deren Ergebnisse also nicht ohne weiteres auf Friedensverletzungen übertragen werden können, die in der Ueberzahl nur Commotionen oder Contusionen zur Folge haben. Bei diesen leichteren Hirnschädigungen sind Absencen nach übereinstimmender Beobachtung aller Autoren außerordentlich selten. Stauder z. B. teilte mit, daß er Absencen unter 10 Kranken-

geschichtsjahrgängen nur bei 25 sog. posttraumatischen Epileptikern gefunden hat. Darunter waren aber noch 13 Fälle mit typisch epileptischer Wesensveränderung, so daß bei diesen zum wenigsten eine Mitbeteiligung einer epileptischen Erbanlage in Betracht zu ziehen ist.

Zur Form der ersten Anfälle nach einer Schädelverletzung sagt Kraepelin: „Die Anfälle sind meist von vornherein allgemein; seltener, hauptsächlich bei Verletzungen der motorischen Rindenabschnitte, tragen sie das Gepräge der Rindenepilepsie, erstrecken sich nur auf einzelne Glieder oder Muskelgruppen mit oder ohne Verlust des Bewußtseins." Bei Anfällen als Folgeerscheinungen von Geburtstraumen überwiegen ebenfalls durchaus die generalisierten Formen; dagegen zeigt die erbliche Fallsucht besonders im Beginn und in der Kindheit recht oft Absencen.

Nach Bumke ist für echte Epilepsie überhaupt gerade ein gewisser Polymorphismus der Erscheinungen charakteristisch und, wenn Krampfanfälle, Zustände von petit mal, episodische psychische Störungen, Charakterveränderung und Demenz zusammenfallen, so liegt sicher echte, d. h. also genuine Epilepsie vor. In weniger durchsichtigen Fällen wird man gut tun, den Verlauf zu beobachten: Die genuine Epilepsie beginnt zunächst gewöhnlich mit selten (alle 1 bis 3 Monate) auftretenden kleinen Anfällen, bis dann — sehr oft nachts — ein erster schwerer Anfall einsetzt. Diese Anfälle werden erst ganz allmählich häufiger. Bei der posttraumatischen Epilepsie hingegen zeichnen sich die Anfälle durch einen mehr monotonen Charakter aus, der chronisch fortschreitende Verlauf der genuinen Epilepsie ist hier weniger häufig, die Anfälle können hier in größeren Abständen auftreten, als es dort im allgemeinen der Fall ist, insbesondere kann das gesamte Krankheitsbild in seinem Verlauf eine langsam fortschreitende Besserung zeigen; letzteres ist vor allem bei posttraumatischer Frühepilepsie zu beobachten, die ja prognostisch wesentlich günstiger beurteilt wird als die Spätformen.

Die Anfälle von reinem Herdcharakter, besonders die vom Jackson'schen Typus interessieren in diesem Zusammenhang weniger. Bei ihnen ist der Zusammenhang mit einem Trauma unschwer nachweisbar. Sie werden also kaum bis zum Gutachter kommen. Allerdings muß bemerkt werden, daß auch gelegentlich Jacksonsche Epilepsieformen ohne nachweisbare Ursache gefunden worden sind, die man daher der genuinen Epilepsie zurechnete. Jacksonanfälle, die nach einem Schädeltrauma auftreten, können im weiteren Verlauf der Erkrankung den Charakter des allgemeinen großen Anfalls annehmen (Bumke, Lange).

Anfälle mit Herdcharakter werden besonders dann die exogene Ursache in den Vordergrund der Betrachtungen rücken, wenn neurologische Dauersymptome vorhanden sind. Fehlen letztere, so wird man mit der Diagnose: erbliche Fallsucht, dennoch zurückhaltend sein müssen. Es ist jedoch zu bedenken, daß es recht häufig Fälle von erblicher Fallsucht gibt, die einem abortiven Jacksonanfall gleichen oder ähnlich sein können.

Kann so der generalisierte Anfall, insbesondere der Status convulsivus, bei genuiner Epilepsie lokale Beimengungen zeigen, so ist andererseits ein umschriebener Krankheitsherd, der etwa durch ein Trauma verursacht ist, in der Lage, generalisierte Anfälle mit oder ohne Lokalsymptome zu verursachen.

Die Zeit der ersten Anfälle bei genuiner Epilepsie beginnt nach Lange und zahlreichen anderen Autoren erst nach dem 6., besonders vom 9. Lebensjahr an. Krämpfe in den ersten Monaten nach der Geburt sind in der Regel Folgeerscheinungen von Geburtsschädigungen. Conrad fand, daß von seinen 57 eineiigen Zwillingspaaren nur eines Krämpfe in der früheren Kindheit zeigte. Absolute Konkordanz zeigten die Fälle der genuinen Epilepsie im engeren Sinne, die mit Vorzeichen um das 5. bis 9. Jahr begannen und bei denen die ersten großen Anfälle zwischen dem 9. und 15. Jahre, ausnahmsweise auch später einsetzten. Daraus folgt, wie Pohlisch feststellt, daß die Diagnose: erbliche Fallsucht, um so sicherer zu stellen ist, je näher der Beginn der Anfälle an die Pubertätszeit heranrückt. Man wird nicht fehl gehen, wenn man mit Lange, Bumke und vielen anderen Autoren die untere Grenze der ersten Aeußerungen der erblichen Fallsucht in das 6. Lebensjahr verlegt, als Prädilektionszeit für den Ausbruch der Krankheit das 2. Lebensjahrzehnt annimmt und, wie Pohlisch sagt, das 3. Jahrzehnt als noch nicht atypisch betrachtet. Je weiter außerhalb dieser Grenze man kommt, um so mehr Zurückhaltung muß man sich mit der Diagnose: erbliche Fallsucht, auferlegen.

Löst also ein Schädeltrauma, das eine ältere Person betrifft, eine Epilepsie aus, so werden diagnostische Schwierigkeiten kaum entstehen. Recht schwierig kann die Diagnose da werden, wo ein jüngeres Individuum eine solche Verletzung erlitt oder erlitten haben soll (Bumke).

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Lokalisation des Traumas und der Art der Anfälle bleibt noch zu bemerken, daß generalisierte Anfälle am häufigsten bei Schädigung der zentroparietalen Hirnregion zu finden sind; in deutlichen Abständen folgen die Verletzungen der frontalen, temporalen, okzipitalen Region, bei fast völligem Fehlen der zerebellaren.

Treten im Verlauf der klinischen Beobachtung spontane Anfälle nicht auf, so stehen uns zur Provokation von Anfällen verschiedene Methoden zur Verfügung:

Im Cardiazol besitzen wir ein Gift, das auch bei nicht an Epilepsie erkrankten und selbst bei völlig gesunden Menschen und Tieren in genügender Dosis fast mit Sicherheit krampfauslösend wirkt. Die Cardiazolanfälle kommen aber auf anderen Wegen zustande und spielen sich z. T. ganz anders ab als die Spontananfälle (Knapp). Das Cardiazol ist daher für die Differentialdiagnose nicht brauchbar.

Der Hyperventilationsversuch Försters hat die anfangs gehegten Hoffnungen nicht erfüllt (Pohlisch).

Die Vereisung der Arteria radialis mittels Chloraethyl nach Muck löst ebenfalls Krampfanfälle aus. Diagnostisch ist dieses Verfahren aber nach Pohlisch ebenfalls nicht zu verwerten.

Es bleibt nur die Wasserstoßmethode als die einzige brauchbare Provokationsmethode für die Epilepsiediagnostik überhaupt. Durch die Diuresehemmung mit Pitressin oder besser Tonephin, beides Hormone des Hypophysen-Hinterlappens, bei gleichzeitiger Einschränkung der Kochsalzzufuhr, evtl. nach vorheriger Entwässerung mit Euphyllin-Injektionen läßt sich bei 35 bis 45% der Epileptiker ein typischer epileptischer Anfall hervorrufen (Knapp). Pohlisch lehnt auch diese Methode als diagnostisches Hilfsmittel ab. Jedoch kann man auf diese Weise bei fehlenden Spontananfällen einen Anfall hervorrufen, um wenigstens die Beobachtung des Anfallsablaufes zu ermöglichen.

Wir sahen also, daß sich aus der Anfallsbeobachtung manche Schlüsse für die Trennung der genuinen von der posttraumatischen Epilepsie ziehen lassen. Erforderlich ist eine genaue Beobachtung des einzelnen Anfalles, ferner genaue Erhebung der Anamnese bezüglich des Zeitpunktes des ersten Auftretens, der Form der Anfälle und bezüglich des Krankheitsverlaufes.

II.

Als nächste Frage ist zu beantworten: Erscheint das angeschuldigte Schädeltrauma geeignet, als Ursache für die vorliegende Epilepsie zu gelten?

Nicht jede Schädelverletzung hat in gleicher Weise Krampfanfälle zur Folge. Wir müssen im wesentlichen unterscheiden zwischen offenen Hirnwunden und gedeckten Hirnverletzungen. Die Abhängigkeit von der Art der Verletzung ist aus folgenden Zahlen der Fürsorgestelle München ersichtlich, die Isserlin und Credner unter 1900 Kriegshirnverletzten fanden:

	Fallsuchtartig Erkrankte in Prozenten:
Offene Hirnverletzungen	49,5
Gedeckte Hirnverletzungen mit nachgewiesener Hirnschädigung (ohne Anriß der harten Hirnhaut)	20,3
Nach sicherer Hirnschädigung (ohne blutige Schädelverletzung)	19,7

Unter den offenen Hirnverletzten hatten fallsuchtartige Folgen:

Die mit Hirneiterung (Primärinfektionen durch Eitererreger)	63,0
Hirnvorfall	47,0
Splitterverletzungen und Operation	45,0
Intrakranielle Knochensplitter	33,0

Zusammengefaßt waren von 1900 Hirnverletzten 38,2% an fallsuchtartigen Folgen erkrankt.

Aehnliche Zahlen werden von anderen Autoren angegeben. So fand Baumm bei hirnverletzten Soldaten der Fürsorgestelle Königsberg 44% Krampfanfälle. Steinthal und Nagel stellten bei den württembergischen Schädelschußverletzten des Weltkriegs 35% fest.

Die Häufigkeit des Entstehens von Krampfanfällen ist aber auch abhängig von der Lokalisation der Verletzung. So fand Bruskin 40% Krampfanfälle bei Verwundungen im Parietallappen, 30% im Frontallappen, 20% bei Verletzungen der Temporal- und nur 3% der Okzipitalregion (zit. Conrad).

Die schweren Verletzungen des Schädels aber sind es nicht, die dem Gutachter die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten. In diesen Fällen ist ja ein schweres Trauma leicht in ursächlichen Zusammenhang mit der Epilepsie zu bringen. Es sind die leichten Schädeltraumen, bei denen es oft erst nach genauer Untersuchung und längerer Beobachtung festgestellt werden kann, inwieweit sie als Ursache für eine bestehende Epilepsie gelten können. Häufig sind dies nur leichte Gehirnerschütterungen (Commotio), bzw. Hirnquetschungen (Contusio), die bei der Vorgeschichte eine Rolle spielen und oft von keinem Arzt festgestellt worden sind. Je nach dem, ob der Kranke daran interessiert ist, daß seine Sterilisation unterbleibt — und das wird vielfach der Fall sein — oder nicht, wird ein derartiger Unfall übertrieben oder nicht. Wir wollen daher auf die Frage, inwieweit solche Alltagsverletzungen ursächlich für Epilepsie sein können, im folgenden etwas näher eingehen:

Bei Contusio cerebri ist an der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs nicht zu zweifeln, da zu dieser Schädigung organische Hirnveränderungen, wie intrakranielle Blutungen oder Zerreißungen, gehören. Jedoch sind auch hier Krampfanfälle in der Folge nicht häufig.

Bei der einfachen Commotio cerebri aber ist die Frage des ursächlichen Zusammenhangs umstritten. Nach Reichardt treten bei gewöhnlicher Hirnerschütterung im allgemeinen keine Anfälle auf und bei gedeckter Hirncontusio nur selten. Baumm stellte unter 1200 Schädelverletzten keinen Fallsüchtigen nach reiner Hirnerschütterung fest. Kaila (zit. Pedersen) kommt zum gleichen Ergebnis. Stern glaubt, eine einfache Hirnerschütterung könne im allgemeinen eine bestehende Fallsucht wesentlich nicht verschlimmern. An den Opfern des Oppauer Sprengunglückes im Jahre 1921 war bis 1932 nach Reichardt von 104 sicher und 52 wahrscheinlich Hirnerschütterten keiner an Fallsucht erkrankt oder hat fallsuchtähnliche Zustände bekommen. Pohlisch sagt: „Die Hirnerschütterung verläuft unkompliziert, sie führt nur selten und dann auch fast ausschließlich in den ersten Tagen zu Krampfanfällen."

Nun ist aber die klinische Unterscheidung zwischen Contusio und Commotio cerebri nicht immer möglich. Krause äußert hierzu: „Der Begriff Hirnerschütterung ist nur klinisch, höchstens aetiologisch zu erfassen; seine pathologisch-anatomische Basis liegt im Unklaren. Wird nach langem Suchen eine sichtbare Veränderung gefunden, dann handelt es sich nicht um eine reine Commotio cerebri, sondern um eine Contusio oder Compressio." Er stellt sich weiter auf den Standpunkt, der klinische Eindruck der Verletzten lasse keinen sicheren Schluß auf den in der Hirnmasse angerichteten Schaden und die nachfolgenden Prozesse zu. Die Beobachtung des täglichen Lebens lehre nämlich, daß namentlich im jugendlichen Alter Traumen überstanden würden, deren symptomlose Ausheilung uns geläufig, bei näherer Ueberlegung aber fast unverständlich sei. Wie oft stürzten kleine Kinder ohne Abwehrbewegung aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf und doch deute bei der erwiesen leichten Verletzlichkeit des reifenden Hirnes kein klinisches Zeichen auf eine intrakranielle Läsion, die doch trotzdem sehr wohl bestehen könne. Er fährt fort: „Solche Alltagsverletzungen dürfen wir in der Genese der Epilepsie um so weniger unbeachtet lassen, als wir doch harmlose Gewalteinwirkungen, die kaum die Bezeichnung Trauma verdienen, zu ... schweren, ja tödlichen cerebralen Komplikationen führen sehen." Er führt dann u. a. einen von Koopmann berichteten Fall an: Ein 11 jähriges Mädchen, das einen Schneeballwurf gegen die linke Stirnseite erhalten hatte, starb

24 Stunden später plötzlich. Die Autopsie deckte im linken Stirnhirn kleine Pia- und Rindenblutungen, im linken Hinterhauptslappen, der Stelle des Contrecoups, ausgedehnte Hämorrhagien auf. Ueberhaupt betont er die Wichtigkeit des Contrecoups. Die anatomischen Veränderungen könnten nämlich an der Stelle des Contrecoups unter geeigneten Umständen ausgeprägter sein als an der Stelle des eigentlichen Traumas. Noch schärfer trete das Mißverhältnis in den klinischen Symptomen zutage. Treffe die primäre Gewalt z. B. ein stummes Hirngebiet, der Gegenstoß dagegen eine diagnostisch besonders wichtige Partie, so beherrschten deren Lokalsymptome das Krankheitsbild völlig. Sicherlich seien homolaterale Lähmungen und Reizerscheinungen nach Kopfverletzungen zum großen Teil auf das Ueberwiegen der Contrecoup-Symptome zurückzuführen.

v. Braunmühl teilt in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten zwei ähnliche Fälle mit: „In einem von uns beobachteten Falle fand sich nach einem Schädeltrauma, das auf Weichteile, Schädeldach und Meningen keine nennenswerte Wirkung ausgeübt hatte, eine ausgedehnte Erweichung in den rechten Stammganglien. Hier hatte klinisch das Bild einer Commotio bestanden." Ein weiterer Fall mit Contrecoup-Wirkung wird angeführt, bei dem ebenfalls klinisch das Bild einer Commotio bestanden hatte: „Der Mann war auf den Hinterkopf gefallen. An der Stelle des Contrecoups waren umfangreiche leptomeningeale Blutungen, eine oberflächliche Zertrümmerung eines kleinen Rindenabschnittes, in weiterer Umgebung zahlreiche hämorrhagische Infarzierungsherde der Rinde und ein traumatischer Mark-Purpura-Herd zu finden."

Dem klinischen Bild der Commotio kann also anatomisch das Bild einer Contusio oder Compressio entsprechen. Sicherlich werden diese Fälle, gemessen aus der Zahl derartiger Alltagsverletzungen, nicht häufig sein. Jedoch sie kommen vor und nicht immer werden die Veränderungen so schwerwiegend sein, daß sie, wie in den angeführten Fällen, den Tod zur Folge haben. Darunter werden dann zweifellos Fälle zu finden sein, die mit Krampfanfällen einher gehen und so das Bild einer posttraumatischen Epilepsie nach Commotio cerebri darbieten.

Conrad sagt zu der Frage der Commotio als Ursache der Epilepsie: „Das Trauma muß nachgewiesen oder nachweisbar sein und begründeten Anhaltspunkt für eine Commotio geben, wenn auch nicht unbedingt das vollständige Bild einer solchen."

In den Erläuterungen zum Gesetz finden wir folgende Stellungnahme: „Im Gefolge eines angeschuldigten Unfalls u. dgl. müssen immer, wenn auch leichte Symptome auf eine Hirnerschütterung schließen lassen. Wenn z. B. der Verletzte angibt, daß er nach

dem Unfall aufstand, ging, mit jemand sprach usw., so wird eben kaum eine Gehirnerschütterung stattgefunden haben. Regelmäßig werden Zeugen benannt werden müssen, die dem Verunglückten beigestanden haben und fast immer wird ein Arzt zugezogen sein müssen."

Schließlich ist bei dieser Frage noch zu beachten, daß nicht das Ausmaß der Schädigung entscheidend zu sein braucht: Kleine Herde können schwerste Krämpfe verursachen; massive Verletzungen, etwa des Kleinhirns, können ganz ohne diese verlaufen; jedoch ist der Sitz der Schädigung von Bedeutung (Pohlisch).

Als häufigste Lokalisationen der Schädelverletzungen mit Krampfanfällen gibt Krause unter Anführung zahlreicher Autoren folgende Hirnpartien an: Ueberwiegende Beteiligung beider Zentralwindungen, in absteigendem Maße die der Frontal- und Temporalregion und in verschwindendem Maße die Beteiligung des Okzipitallappens.

Die Kenntnis der Tatsache, daß auch leichte Schädeltraumen mit dem klinischen Bild der Commotio epileptische Anfälle zur Folge haben können, kann selbstverständlich nicht bedeuten, daß in jedem Falle von Epilepsie zwischen einem leichten angeschuldigten Trauma und den Krampfanfällen ein Zusammenhang angenommen werden muß. Man muß immer das schon erwähnte Interesse des einzelnen Kranken am Unterbleiben der Sterilisation, in manchen Fällen wohl auch an dem Weiterbestehen einer Rente usw. berücksichtigen, so daß in vielen Fällen diese Alltagsverletzungen von den Kranken stark übertrieben werden. Die angeführten Fälle beweisen jedoch, daß die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges nicht in jedem Falle abgelehnt werden darf.

Das Trauma, welches Krampfanfälle zur Folge hat, kann schon während der Geburt gesetzt werden. Edinger hat nachgewiesen, daß Risse im Tentorium während der Geburt das Ammonshorn, dessen Venen sich in das Tentorium entleeren, schwer schädigen können, so daß dort Narben entstehen können, die als Ursache einer anscheinend genuinen, in Wirklichkeit aber fokalen Epilepsie angesehen werden können (zit. Knapp). Schwarz hat die These aufgestellt, daß Pia- und intracerebrale Blutungen, besonders Risse der Vena terminalis und Erweichungen, die durch Geburtstraumen und die Kopfgeschwulst gesetzt werden, als Ansaugungsblutungen für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich zu machen sind. Knapp fügt hinzu: „In manchen Fällen" und schränkt damit diese These ein. Auch Pohlisch läßt diese Behauptung von Schwarz nicht in vollem Umfange gelten, indem er feststellt, Schwarz habe die pathologisch-anatomischen Erfahrungen an Frühverstorbenen ungerechtfertigt verallgemeinert.

Er verweist auf die Untersuchungen von Schreck an 330 krampfkranken Kindern, die 1919 bis 1935 in der Tübinger Kinderklinik beobachtet wurden: Von diesen 330 entfallen 257 = 78% auf symptomatische und 73 = 22% auf genuine Epilepsie, d. h. solche ohne erkennbare Ursache. Bei den Symptomatischen ergab sich für mehr als die Hälfte der Fälle Verdacht auf Geburtsschädigung oder sonstige früh erworbene Schäden; die Kinder blieben in diesen Fällen von vornherein intellektuell zurück; der Beginn der Krämpfe lag oft schon im 1. Lebensjahr (bei mehr als 50%); die Anfälle traten regelmäßig und häufig auf, der Form nach waren sie mehr gleichartig, therapeutisch schwer beeinflußbar. Anders verhielten sich die Fälle mit genuiner Epilepsie: Der Beginn der Krankheit fiel nur in 9% in das erste Lebensjahr; die Anfälle waren anfangs mehr vereinzelt und unregelmäßig, Verlauf und Form wechselvoll; therapeutisch waren diese Fälle gut beeinflußbar. Auf diese Gesichtspunkte ist also besonders zu achten.

In der Anamnese muß man sein Augenmerk vor allem auf schwere Geburt richten, die der Erfahrung nach intrakranielle Blutungen und als Folge davon Krampfanfälle hervorzurufen in der Lage ist. Als schwere Geburt in diesem Sinne ist nach Krause zu betrachten: Eine Geburt, bei der ein Mißverhältnis zwischen Frucht und Becken bestand, sowohl bei zu engem Becken mit mehr oder minder starken Schädeldeformationen, als auch bei zu kleiner Frucht. Von letzterer kommen besonders Frühgeburten in Betracht, deren Hirn- und Gefäßsystem selbst geringsten Gewalteinwirkungen nicht widersteht. Ferner sind besonders Kinder gefährdet, die rasch zur Welt kommen (Sturzgeburten). Dies sind ebenfalls meist Frühgeburten, aber auch ausgetragene Früchte, deren Schädel beim rapiden Durchtritt durch den Geburtskanal plötzlich und stark deformiert werden. Außerdem kommen gewaltsame Eingriffe in Betracht, wie forcierte Zangenversuche und Wendungen. Als Folgen solcher Geburten können sich Druckmarken, Impressionen und Knochenfrakturen herausbilden. Pohlisch betont insbesondere die Zangengeburt als cerebrale Schädigungsmöglichkeit an erster Stelle; Wendungen und Extraktionen folgten in weitem Abstand; abdominelle Schnittentbindungen seien nicht auszuschließen, weil auch hier der Kopf mit Kunsthilfe, sehr häufig mit der Zange, aus dem Uterus durch den Bauchdeckenschnitt hindurch entwickelt werde. Als allgemeiner Hinweis auf komplizierten Geburtsverlauf könnten nach seiner Angabe Verletzungen anderer Körperteile außer dem Schädeldach dienen: Mund-, Augen-, Facialis-, Gesichtsknochen-, Extremitäten-, Rumpfverletzungen. Diese Verletzungen seien anamnestisch gelegentlich leichter festzustellen als Schädelverletzungen, die sich als solche ja meist zurückbildeten.

Pohlisch fordert, daß man sich in der Anamnese nicht mit Angaben wie: „Schwere Geburt" oder „Zangengeburt" begnügen darf, sondern daß man sich der Mühe unterzieht, anamnestische Einzelheiten zu ermitteln und wenn möglich auch objektive Unterlagen einzuholen, etwa Arzt- und Hebammenberichte.

III.

Einer genauen Untersuchung bedarf weiterhin die Frage des zeitlichen Zusammenhangs zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten epileptischer Krampfanfälle oder Aequivalente.

Zunächst muß eingehend untersucht werden, ob das angeschuldigte Trauma tatsächlich vor der ersten Aeußerung der Epilepsie in Gestalt eines generalisierten oder abortiven Anfalls stattgefunden hat. Diese Frage ist nicht immer leicht zu beantworten. Der Kranke selbst hat abgesehen davon, daß er in manchen Fällen infolge fortgeschrittener Demenz gar nicht in der Lage sein wird, genaue Angaben zu machen, oft ein Interesse daran, die Epilepsie auf irgendein Trauma in seiner Vorgeschichte zu beziehen. Auch seine Angehörigen, die eingehend über diesen Punkt befragt werden müssen, haben oft das gleiche Interesse. Dazu kommt in manchen Fällen, wie in dem unten angeführten Fall 1, daß der Kranke ein Interesse daran hat, sich eine bestehende Rente zu erhalten. Selbst bei Ausschluß des bösen Willens von Seiten des Kranken und seiner Angehörigen wird es in zahlreichen Fällen immer noch fraglich und oft kaum zu entscheiden sein, ob der Unfall, der zu einer Schädelverletzung geführt hat, nicht etwa die Folge einer kurz dauernden Bewußtseinsstörung war, welche die erste Aeußerung einer genuinen Epilepsie gewesen sein kann.

Wie Muskens sagt, unterliegt es keinem Zweifel, daß unter der Rubrik der posttraumatischen Epilepsie manche Fälle verzeichnet werden, welche eine schärfere Kritik bestimmt ausgeschlossen hätte. Denn überall, wo Epilepsie auftritt, stellt sich der Laie sofort die Frage, ob nicht ein Schädeltrauma vorangegangen sei. Und da es sich fast immer um jugendliche Personen handelt und in der Familie fast ausnahmslos Erinnerungen an gewisse Unglücksfälle fortleben, wird sehr bald eine Beziehung zwischen dem Trauma und der Krankheit gesucht und gefunden. Dazu kommt noch, daß die Patienten mit genuiner Epilepsie, die eine zeitlang Anfälle gehabt haben, in der Regel am Schädel oder an anderen Stellen Narben aufweisen können. In manchen Fällen wird es unentschieden bleiben, ob eine jener Narben in der Tat auf ein (den Anfällen vorangegangenes) Schädeltraume oder auf spätere, während eines Anfalls erfolgte Verletzungen zurückzuführen ist.

Nach Conrad ist vor allem dem Alter des Patienten z. Zt. des Traumas Aufmerksamkeit zu schenken. Traumen (abgesehen natürlich von den perforierenden Verletzungen), die während der Pubertät den Ausbruch einer Epilepsie bewirken, müssen mit großer Vorsicht ursächlich angeschuldigt werden, da sie das Prädilektionsalter der erblichen Fallsucht ist.

Die Schwierigkeiten werden, wie aus dem Gesagten hervorgeht, dadurch vermehrt, daß einmal die Prädilektionszeit des Ausbruchs der genuinen Epilepsie wohl auch die Zeit ist, in der besonders Knaben am häufigsten einem Schädeltrauma ausgesetzt sind (abgesehen von den Kriegsverletzungen). Wie Muskens ausführt, sind ja bei Männern die Fälle traumatischer Epilepsie häufiger als bei Frauen, und zwar bei Epilepsien mit angegebenem Schädeltrauma ohne Narben $2\,^1/_2$ mal, mit Narben 3 mal und mit Schädeldefekt 3 mal häufiger. Zum anderen werden die Schwierigkeiten dadurch vermehrt, daß Schädeltraumen bei den generalisierter Anfällen der genuinen Epilepsie, welche häufig mit einem heftigen Zubodenstürzen eingeleitet werden, nicht etwa zu den Ausnahmen gehören. Dieser Punkt kann, abgesehen von der genauen klinischen Untersuchung, nur durch eine sorgfältige Anamnese geklärt werden.

Von besonderem Interesse ist bei der Frage des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Auftreten der Epilepsie die Frage der Latenzzeit, also des Intervalls zwischen beiden Ereignissen.

Baumm stellte bei 247 Hirnschußverletzten mit Krämpfen den ersten Anfall bei 8% in der ersten Woche, bei 13% im ersten Monat, bei 44% im ersten Jahr und bei 66% in den beiden ersten Jahren fest. Die restlichen 44% entfielen auf das 3. bis 12. Jahr, mit dem die Beobachtungszeit abschloß. Er trennt die bald nach Verletzung, Operation und Verbandwechsel sich einstellende „traumatische Frühepilepsie" mit günstiger Prognose von der „traumatischen Spätepilepsie" mit schlechterer Prognose (zit. Pohlisch). Frühepileptische Anfälle nach Trauma gelten als prognostisch günstig, weil die Reizzustände, durch welche frühepileptische Anfälle ausgelöst werden, meist auf reversiblen Vorgängen im Gehirn beruhen, seien es nun Prellungsherde, die nur in Frühstadien Rindenreizungen auslösen, seien es umschriebene Blutungen, die resorbiert werden, oder ausgedehnte Hämatome, deren Druckwirkung durch Operation beseitigt werden kann (Ganner). Als Ursache dieser Frühkrämpfe kommen auch Geschoßteile und Knochensplitter in Frage. Knochensplitter können als Teile der gesplitterten Tabula interna ohne äußere Hautwunde oder Schädelfraktur vorkommen. Mit der Entfernung der Fremd-

körper erfolgt meist dauernde Heilung (Krause). Ganz ausnahmsweise nehmen die Frühkrämpfe von vornherein chronischen Charakter an (Krause).

Für die eugenische Fragestellung kommen nur diese letzteren, an Zahl geringeren Fälle in Betracht. In diesen Fällen ist die besondere Aufmerksamkeit der Untersuchung zu schenken, inwieweit das angeschuldigte Trauma die Folge einer vorübergehenden Bewußtseinsstörung als Ausdruck einer schon sich manifestierenden genuinen Epilepsie gewesen sein kann.

Schwierig gestalten sich die Verhältnisse auch bei längeren Latenzzeiten, die, wie aus den oben angeführten Zahlen von Baumm hervorgeht, durchaus häufig sind. W. C. Meyer veröffentlicht z. B. aus der Klinik des Hirnverletztenheimes in Frankfurt a. M. 33 Fälle von posttraumatischer Epilepsie mit einer Latenzzeit von mehr als 8 Jahren, zum Teil wesentlich mehr als 10 Jahren. Seydel berichtet von 2 Fällen mit mehr als 20jährigem Intervall. Er führt auf Grund von Beobachtungen an 250 Fällen der Jenaer Klinik folgendes aus: „Niemals aber darf ein Trauma wegen einer zu lang scheinenden Latenzzeit als Ursache einer Fallsucht ausgeschlossen werden, da unser Krankenmaterial einwandfrei beweist, daß selbst nach 10 und mehr Jahren eine traumatisch bedingte Epilepsie auftreten kann." O. Pedersen teilt 2 Fälle mit einem freien Intervall von 18 und 23 Jahren mit. Bruns schreibt von einem Fall mit 32jähriger Latenzzeit (zit. Weygandt).

Als Ursachen der Anfälle sind bei den Spätformen Narben im Gehirn zu betrachten, die durch Schrumpfung und Narbenzug einen dauernden Reiz für das Gehirn darstellen und so die epileptischen Anfälle verursachen.

Analog den Früh- und Spätepilepsien nach Schädelverletzungen bei Erwachsenen kennen wir Früh- und Spätformen nach Geburtstraumen, auf die schon oben eingegangen wurde.

IV.

Der Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie läßt sich vielfach durch eine der wichtigsten Untersuchungen, nämlich die neurologische Untersuchung nachweisen. Liegt ein organischer Hirnschaden vor, so wird sich das durch Ausfallserscheinungen bei der neurologischen Untersuchung feststellen lassen; auszunehmen sind lediglich organische Schäden stummer Hirngebiete, für die es neurologische Symptome nicht gibt. Diese neurologischen Symptome müssen als Dauersymptome auch im interparoxysmalen Stadium nachzuweisen sein.

Zum Krankheitsbild der genuinen Epilepsie gehören Dauerparesen ebensowenig wie andere neurologische Dauersymptome, es sei denn, daß dieses Bild durch Contusionsfolgen nach Anfällen kompliziert wird (Pohlisch). Bumke berichtet, daß bei den Sektionen der genuinen Epileptiker seiner Klinik oft ältere, kuppenständige Herde an den Polen und der Unterfläche der Stirn- und Schläfenlappen gefunden wurden. (Knapp hat solche Herde seltener gesehen.) Diese „charakteristischen Wurmfraßherde" bezeichnet er als Folgen von Schädelverletzungen, die sich die Kranken beim Hinstürzen im Anfall zuziehen. Dauernde Erhöhung der normalen Reflexe ist nach Krause bei genuiner Epilepsie etwas Gewöhnliches. Auch nach Knapp kommen im Verlauf und in den Spätstadien der genuinen Epilepsie Veränderungen der Sehnenreflexe vor, ferner Gangstörungen, Tremor der Zunge und der Lippen. Dauerndes Silbenstolpern sah Knapp unter 500 Epileptikern 9 mal.

Der Nachweis eines Schädeltraumas allein genügt also nicht zum Nachweis einer posttraumatischen Epilepsie; denn das Trauma kann auch im Anfall erworben sein. Nach Pohlisch kommen solche Fälle allerdings nicht so häufig vor, als theoretisch zu erwarten wäre. Darauf, daß das Trauma während einer Absence erworben sein kann, wurde schon oben hingewiesen. Zu erwähnen ist noch die Beobachtung Knapps, daß es Ausnahmefälle gibt, in denen die postparoxysmalen, sonst nur kurz dauernden Lähmungserscheinungen sowohl bei leichten Einzelfällen, als auch nach Serienepilepsie tage-, wochen-, ja selbst monatelang dauern können. Sie sind durch den eklatanten Erfolg der Brombehandlung als Ausdruck einer genuinen Epilepsie erkennbar. Zur Diagnose aus dem Behandlungserfolg sagt Bumke: „Während der Behandlung wird man schließlich auch die Wirksamkeit des Brom (Luminal) für die Diagnose verwerten können; zum mindesten spricht das Ausbleiben des Erfolges gegen genuine Epilepsie." Gleich gerichtete Beobachtungen Schrecks bei Epilepsie im Kindesalter an 330 Fällen teils genuiner, teils symptomatischer Epilepsie wurden bereits oben mitgeteilt.

Bei den Hirnverletzungen mit und ohne Krampfanfälle nehmen im neurologischen Befund einen breiten Raum die Störungen der Bewegungen und des Handelns ein. Vor allem beobachtet werden Lähmungen der verschiedensten Art. Die Lähmungen sind meist nicht vollkommen, häufig zunächst längere Zeit schlaff, erst im weiteren Verlauf leicht spastisch, besonders in den Beinen und an den Händen. Die Sehnenreflexe sind dabei gesteigert, Babinskis Zeichen kann fehlen, wohl namentlich dann, wenn die Hautempfindlichkeit wesentlich gesteigert ist. Die Ausbreitung der

Lähmung erstreckt sich bald auf eine Seite, bald auf ein Glied oder beide Beine. Dabei sind entweder, wie bei der gewöhnlichen halbseitigen Lähmung, die dem Rumpf fernliegenden oder seltener die benachbarten Muskelgruppen stärker betroffen. Außerdem finden sich auch Lähmungen einzelner Gliedabschnitte, Muskelgruppen, selbst einzelner Muskeln. ... Die Mannigfaltigkeit dieser umschriebenen Lähmungsformen ist sehr groß. Zu den einfachen Lähmungserscheinungen gesellen sich vielfach Störungen im Zusammenarbeiten der Muskeln. Die Bewegungen werden unsicher und fahrig, weil die feinere Regulierung des Muskelspiels gestört ist. Einfache Hantierungen werden ungeschickt ausgeführt (Kraepelin).

Die gleiche Mannigfaltigkeit finden wir auf dem Gebiete der Empfindungsstörungen.

Im Bereich der Gesichtswahrnehmung ist die häufigste durch Hirnverletzung verursachte Störung die Gesichtsfeldlücke, meist in Form der Hemianopsie. Die Bewegungseinrichtungen des Auges selbst werden durch Rindenverletzung nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Die Lichtreaktion der Pupille scheint manchmal verlängert. Kleist gibt an, daß die Pupille auf der hemianopischen Seite erweitert sei. Auch Römhild sah nach Hinterhauptverletzungen Ungleichheit der Pupille. Er berichtet ferner über tabesähnliche Bilder nach Kopfschuß mit Fehlen oder stärkerer Abschwächung der Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe, sowie mit unvollkommener absoluter Pupillenstarre (zit. Kraepelin).

Die Einzelheiten des klinischen Bildes nach Hirnverletzung werden vor allem durch den Angriffspunkt der Schädigung bedingt. Feuchtwanger hat 200 vorwiegend Stirnhirnverletzte untersucht. Er fand, daß bei ihnen außer Gleichgewichtsstörungen in größerem Umfange Störungen der Aufmerksamkeit, heitere und fahrige Verstimmungen, Erregungszustände, Teilnahmslosigkeit, Schwerfälligkeit und Ueberhastung, endlich verhältnismäßig häufig Neigung zum Witzeln festzustellen waren. Diese Veränderungen finden sich auch bei Schädigungen anderer Hirngebiete, wenn auch wohl weniger ausgeprägt (Kraepelin).

Bei Schädigung der vorderen Zentralwindung treten auf: Lähmungen, geringe Ausdauer bei Kraftleistungen, ferner vielleicht vasomotorische Störungen, Blutdrucksteigerung, Erschwerung der Sprache, beim Uebergang auf die Broca'sche Windung motorische Aphasie. Dabei können die epileptischen Anfälle allgemein oder umschrieben sein (Kraepelin).

Bei Schädigung der hinteren Zentralwindung treten Empfindungsstörungen verschiedenster Form auf.

Verletzungen der Schläfenlappengegend rufen die verschiedenen Formen der Worttaubheit hervor, die sich mit paraphasischen Entgleisungen, Paragrammatismus, vielfach auch mit Rededrang und Neigung zum Haften und Wiederholen verbinden (Kraepelin).

Sehstörungen der verschiedensten Art finden wir bei Zerstörungen im Hinterhauptslappen.

Die lokalisierten neurologischen Symptome deuten also auf eine organische Schädigung der Gehirnsubstanz sin. Liegen Narben- und Knochenverletzungen über dem Hirnteil, den man für die Ausfallserscheinungen verantwortlich zu machen hat, so ist ein solcher Befund sehr eindeutig. Fehlt diese Uebereinstimmung, so kommt vermutlich ein Hirnteil in Betracht, der durch die Fortleitung der Krafteinwirkung geschädigt wurde. „Der Contrecoup wird in seiner Bedeutung immer wieder unterschätzt" (Krause).

Auch bei posttraumatischer Epilepsie können jedoch neurologische Symptome völlig fehlen, wenn die Schädigung eine stumme Hirnregion betroffen hat. Hier ist dann die Entscheidung, ob erblich bedingte oder erworbene Krampfanfälle vorliegen, mit weiteren Schwierigkeiten verbunden. Die Feststellung eines Traumas muß dann durch die weiteren Untersuchungsmethoden getroffen werden. Versagen auch diese Methoden, so ist auch auf geringfügige neurologische Symptome besonders zu achten (Pohlisch).

V.

Als weitere klinische Untersuchung ist die Anfertigung einer Röntgenübersichtsaufnahme notwendig. Als röntgenologischer Befund bei posttraumatischer Epilepsie werden beobachtet: Fissuren, gröbere Spalte der Knochen, Depressionsfrakturen, die Verlagerung von Fragmenten mit den verschiedenen Arten der Kallusbildung, Schädeldefekte und Fremdkörper (Krause).

Allein beweisend ist das Auffinden einer durch Trauma verursachten Anomalie am knöchernen Schädel natürlich nicht, denn auch sie kann Folge des Hinstürzens im Anfall sein. Bei ausgeheilter Brüchen besonders der Schädelbasis muß man mit Fehlen eines abnormen Röntgenbefundes rechnen (Pohlisch).

Ueber Schädelverletzungen bei der Geburt sagen spätere Aufnahmen sehr wenig aus. Pohlisch führt aus, daß auch sehr schwere Schädigungen, sogar Verschiebungen der Knochen gegeneinander und Zangeneindrücke sich ausgleichen; unter hunderten von Kindern mit Geburtstrauma sei ihm nur 1 Fall begegnet, bei dem es schien, als ob Zangeneindrücke nach Jahren noch zu erkennen wären. Er kommt zu dem Ergebnis: „Man wird also niemals die Beantwortung der Frage, ob mit einem Geburtstrauma

zu rechnen ist, vom Fehlen eines abnormen Röntgenbefundes in späteren Jahren abhängig machen."

Nachdem auch leichtere Schädeltraumen, wie Commotionen, in der Lage sind, eine posttraumatische Epilepsie zu verursachen, so wird man keineswegs in allen Fällen von posttraumatischer Epilepsie mit einem positiven Röntgenbefund rechnen können. Gordon z. B. teilte mit, daß er in 69 von 108 Fällen posttraumatischer Epilepsie keine Verletzung des Schädelknochens aufgefunden hat (zit. Kraepelin und Lange).

Die Rolle der Röntgenübersichtsaufnahme ist also bei der Differentialdiagnose lediglich eine unterstützende. Da sie aber eine klinisch nicht feststellbare traumatische Schädigung nachzuweisen geeignet ist, wird man auf sie nicht verzichten können.

VI.

Zu den modernen Untersuchungsmethoden gehört auch die Enzephalographie. Die Photographie der luftgefüllten Ventrikel läßt in den verschiedenen Aufsichten die Gestalt der Ventrikel- und Hirnoberfläche erkennen.

Wolff und Brinkmann haben durch Untersuchungen an 37 hirngesunden Menschen bezüglich des „normalen Enzephalogramms" folgende Feststellungen gemacht: Mit zunehmendem Alter wird das Ventrikelsystem größer (Heinrich). Bei der überwiegenden Zahl der Aufnahmen ist der linke Ventrikel etwas größer als der rechte, dementsprechend das linke Hinterhorn größer und länger als das rechte. Gesetzmäßigkeiten oder Beziehungen zwischen Ventrikelgröße und Links- und Rechtshändigkeit wurden nicht gefunden. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Schädel- und Ventrikelform: Bei rundem Schädel ist das Ventrikelsystem schlank, kurz, die Vorderhörner sind meist eingedellt oder unregelmäßig begrenzt, die Hinterhörner sind kurz, es findet sich eigentlich nur das Ventrikeldreieck; den schmälsten Spalt stellt meist das Vorderhorn dar. Der Langschädel zeigt eine gestreckte und längere Form des Ventrikelsystems, das auf der einen oder auf beiden Seiten ein langes, spitz ausgezogenes Hinterhorn aufweist; die Hinterhörner biegen sich okzipitalwärts kuhhornartig auseinander; die Begrenzung der einzelnen Ventrikelabschnitte ist eine wesentlich regelmäßigere, fast geradlinige, bzw. bogenförmige und die einzelnen Ventrikelabschnitte sind verhältnismäßig größer als beim Vorhergehenden.

Nachdem zur genuinen Epilepsie grob anatomische Hirnveränderungen nicht gehören, wird man auch ein wesentlich patho-

logisches Enzephalogramm nicht erwarten können. In der Tat gibt es keinen enzephalographischen Befund, der für genuine Epilepsie spezifisch wäre. Als Ausnahme kann auch hier wieder ein pathologischer Befund erhoben werden, wenn sich der Kranke ein schweres Trauma etwa im Anfall zugezogen hat.

Bei der enzephalographischen Untersuchung von 70 klinisch sicher genuinen Epileptikern kam Leppien zu folgenden Abweichungen von der Norm: Etwa $^2/_3$ der Bilder entsprachen dem Idealbild des normalen Enzephalogramms. An Abweichungen von der Norm kamen am häufigsten vor: Erweiterung des Liquorsystems; seltener war Differenz der Ventrikelweite. Erweiterung der inneren und der äußeren Liquorräume war die häufigste Abweichung, die sich fand. Erstere stellte er 23 mal, letztere 25 mal fest (nach Pohlisch ergibt das Enzephalogramm erweiterte Ventrikel- und Subarachnoidealräume in mehr als der Hälfte). Mangelhafte Ventrikelfüllung fand er in 5 Fällen, und ausbleibende Ventrikelfüllung in 3 Fällen, ohne dafür einen Grund angeben zu können. Aehnliche Befunde werden von den meisten Autoren angegeben, wobei festzustellen ist, daß die einzelnen Typen zahlenmäßig nicht ganz konstant angegeben werden.

Kann man bei Krankheitsbildern, die klinisch als genuine Epilepsie imponieren, manchmal durch das Enzephalogramm auf unerwartete Hirnveränderungen stoßen, so ist diese Untersuchungsart um so notwendiger, wenn es sich darum handelt, eine Hirnschädigung durch Trauma festzustellen. An den geschädigten Hirnpartien zeigen sich mit fortschreitendem Alter des gesamten Vorgangs immer deutlicher werdende Schrumpfungsvorgänge. Die Narben verraten sich an der Hirnoberfläche sowohl gegen den Subarachnoidealraum, als auch gegen die Ventrikel stets durch eine mehr oder weniger tiefe Einsenkung. Infolge der sekundären Kontraktion des gesamten neugebildeten Gewebes stellt sich eine allmählich immer tiefer und deutlicher werdende strahlige Einziehung der Rinde ein. Beweisend sind aber nur die positiven Befunde gröberer Art. Feinere Abweichungen besitzen nur dann Bedeutung, wenn sie im Einklang mit den neurologischen Symptomen stehen, die man niemals aus dem Auge verlieren darf. Bei Widerspruch zwischen diesen und dem Röntgenbild kommt der klinischen Beobachtung und Untersuchung der Vorrang zu. Ausdrücklich jedoch muß betont werden, daß allein die Enzephalographie gelegentlich die Unterscheidung der fokalen von der allgemeiner Epilepsie gestattet und zwar gerade bei solchen Kranken, die im interparoxysmalen Stadium keine verwertbaren lokalen Zeichen aufweisen, und bei solchen, bei denen sich auf keine Weise Anfälle hervorrufen lassen (Krause).

Bei den Fällen, die der Gutachter für das Erbgesundheitsgericht zu beurteilen hat, handelt es sich meist um geringfügige Traumen, die kaum schwerer als eine Commotio sind. Ueber das enzephalographische Bild bei postcommotionellen Beschwerden hat Hauptmann an 40 ausgesuchten Probanden folgende Ergebnisse gefunden:

Normale Ventrikel	4 mal
Erweiterung der Ventrikel überhaupt	27 „
Erweiterung eines Seitenventrikels	12 „
Erweiterung des 3. Ventrikels allein	2 „
Abrundung der Spitze eines Seitenventrikels	3 „
Verziehung eines Ventrikels	6 „
Nichtfüllung eines Ventrikels	4 „
Nichtfüllung beider Ventrikel	2 „

Des Weiteren stellte er fest: Bei Nichtfüllung der Ventrikel kann es sich um eine Verklebung des Foramen Magendi und der Foramina Luschkae in der Decke des 4. Ventrikels handeln; bei Nichtfüllung eines Seitenventrikels um das Verkleben des Foramen Monroi. Er fand Nichtfüllung häufiger bei Schädeltraumatikern als bei anderen Krankheitskategorien. Im Zweifelsfalle muß die Enzephalographie wiederholt werden. Bei Verziehung handelt es sich um eine narbige Ausheilung kleiner Blutungen. Dementsprechend sind die Verziehungen geringgradiger als bei gröberen Verletzungen. Die Ventrikelerweiterungen sind weniger einfach zu erklären; evtl. kann es sich um eine Resorptionsbehinderung handeln oder um eine überstarke Produktion von Liquor. In einer ganzen Anzahl von Fällen fand er eine Uebereinstimmung zwischen Schwere des Traumas (bzw. der Erheblichkeit der Commotio) und Hochgradigkeit der enzephalographischen Veränderungen, namentlich was die Ausbildung eines Hydrozephalus betrifft. Auch umgekehrt entsprachen sich die beiden Reihen, insofern sich die geringsten enzephalographischen Veränderungen bei den leichtesten Schädeltraumen fanden; das gilt auch insbesondere von den 4 normalen Enzephalogrammen. Unter den 40 Fällen fanden sich vereinzelte, wo einem erheblichen pathologischen Enzephalogramm nur ein geringes Trauma gegenüber stand. Fast nie sah er jedoch ein wenig verändertes Enzephalogramm bei einem erheblichen Trauma.

Daraus zieht Hauptmann den Schluß, daß ein wenig verändertes Enzephalogramm auch ein geringes Trauma, bzw. eine geringe Gehirnschädigung voraussetzt, daß andererseits die Berechtigung von posttraumatischen Beschwerden nie allein wegen der Geringgradigkeit des Traumas und der anfänglichen Schädigungssymptome abgelehnt werden darf. In den meisten Fällen jedoch mit neurologischen Symptomen zeigte sich eine Ueberein-

stimmung der pathologischen Abweichungen des Enzephalogramms mit der aus den neurologischen Symptomen zu schließenden Lokalisation der Läsion.

Wichtig ist, daß er eine ganze Anzahl von Fällen fand, die ein schwer pathologisches Enzephalogramm aufwiesen, aber keinerlei neurologische Symptome.

Diese Ausführungen zeigen deutlich die Wichtigkeit des Enzephalogramms und seiner Möglichkeiten bei der Differentialdiagnose zwischen genuiner und posttraumatischer Epilepsie. Seine besondere Notwendigkeit betont Hauptmann in solchen Fällen, wo keine neurologischen Symptome das Vorliegen einer Gehirnläsion sicher stellen, also in den meisten Fällen unkomplizierter Commotio cerebri. Er weist aber auch auf die Fehlerquellen dieser Methode hin, die einmal in der Technik und dann in der Beurteilung liegen, und kommt zu dem Schluß: „So sehr auch die Schwere der Veränderung des Enzephalogramms im allgemeinen der Schwere des Traumas, bzw. der Gehirnschädigung entspricht, so darf doch das Enzephalogramm allein nie ausschlaggebend für die Beurteilung der Berechtigung der Klagen solcher Patienten sein."

VII.

Die bisher besprochenen Untersuchungsmethoden und Erwägungen waren im wesentlichen darauf gerichtet, eine traumatische Schädigung des Gehirns als Ursache der bestehenden Epilepsie festzustellen, bzw. durch Ausschluß einer solchen Ursache die Diagnose: genuine Epilepsie, „per exclusionem" stellen zu lassen. Noch 1924 sagte Gruhle: „Man erkennt immer mehr, daß genuine Epilepsie eine Diagnose per exclusionem ist." Heute verfügen wir dank der Zwillingsforschung Conrad's, der Untersuchungen Mauz' und Stauder's über eine Reihe wohl charakterisierter, positiver Kriterien der genuinen Epilepsie, die uns diese Krankheit auch dann weitgehend erkennen lassen, wenn sie von exogenen Schädigungen des Gehirns überlagert ist. So ist die Fragestellung heute, wie sie von Rüdin und Reichardt schon 1923 gestellt wurde: „Wieviel ist Anlage? Wieviel ist äußere Einwirkung?" Bumke hat hier von einem Continuum „mit gar keiner Krampfbereitschaft am Anfang und mit einer sehr starken am Ende" gesprochen. Um sich die Aufgabe der Trennung dieser ineinander übergehenden Krankheitsursachen mit dem erblichen Faktor auf der einen und dem exogenen, traumatischen Faktor auf der anderen Seite zu erleichtern, ist es empfehlenswert, sich folgende Einteilung in Gruppen von Langelüddeke wenigstens als Arbeitsgrundlage vorzuhalten:

1. Gruppe: Rein erbliche Fallsucht ohne irgendwie erkennbare traumatische Ursache.

2. Gruppe: Traumatische Ursache vorhanden, aber mehr oder weniger deutliches Ueberwiegen der erblichen Komponente.

3. Gruppe: Aeußere Ursache und Anlage halten sich ungefähr die Waage.

4. Gruppe: Ueberwiegen der traumatischen Ursache bei noch nachweisbarer Anlage.

5. Gruppe: Rein traumatische Ursache ohne erkennbare Anlage.

An der Erblichkeit der genuinen Epilepsie kann, seitdem Conrad die Ergebnisse seiner Zwillingsforschung bekannt gegeben hat, nicht mehr gezweifelt werden. Unter den Kindern von genuinen Epileptikern fand er wieder 6% Epileptiker (diese Zahl bezeichnet er als Minimalziffer), weiter 53,3% abnorme Typen. Letztere teilen sich auf: in Schwachsinn 16,5%, Psychosen 3,7%, neurologische Erkrankungen 2,0%, abnorme Persönlichkeiten 8,4%, morphologisch abnorme Zustände 13,5%, funktionell abnorme Zustände 8,2%.

Luxenburger errechnet eine Epilepsiehäufigkeit bei Kindern genuiner Epileptiker von 10% bei 38% eugenisch bedenklichen Typen unter den Geschwistern, wobei er unter den Neffen noch 0,5—1,0% genuine Epileptiker und 29% bedenkliche Typen fand.

Bei symptomatischen Epilepsien fand Conrad unter den Kindern 1,6% Epileptiker und 15,5% abnorme Typen.

Die Epilepsieziffer der Durchschnittsbevölkerung gibt er mit 0.3—0,5% an (Luxenburger mit 0,3%).

Aus diesen Zahlen Conrad's ist also ersichtlich, daß auch bei der symptomatischen Epilepsie, bei der ja die posttraumatische einen breiten Raum einnimmt, noch eine vermehrte Vererbung stattfindet, daß also oft nicht allein exogene Faktoren, sondern auch Anlagefaktoren mitbeteiligt sind.

Stellt sich der Kommentar zum Gesetz auf den Standpunkt, daß klar diagnostizierte Fälle ohne exogenes Moment — und das sind alle ins Symptombild der Epilepsie fallenden Zustände, bei denen eine äußere Ursache nicht nachgewiesen werden kann — keiner sippschaftsmäßigen Bestätigung bedürfen, so nimmt er bezüglich symptomatischer (in unserem Falle also posttraumatischer) Epilepsie folgenden Standpunkt ein: „Die sippschaftsmäßige Sippenforschung wird zunächst in allen Fällen hinzuzufügen sein, wo bei nachweisbar vorgekommenen Epilepsieanfällen eine exogene Ursache angeschuldigt wird; denn in allen diesen Fällen kann durch eine exogene Ursache eine erbliche Anlage zur Manifestierung gekommen sein. Letzteres wird man immer als erwiesen

annehmen müssen, wenn unter den Blutsverwandten des Kranken ein klar diagnostizierter Epilepsiefall vorkommt, gleichgültig, ob dieser als exogen oder endogen angesehen wird; denn daß zweimal in derselben Verwandtschaft eine exogene Ursache jedesmal eine Epilepsie auslösen soll, spricht genau so für erbliche Fallsucht, als wenn sie spontan aufgetreten wäre. Sinngemäß ist zu verfahren bei diagnostisch unklaren Fällen, die vielleicht nur seltene oder leichte Anfälle haben, bei denen aber in der Verwandtschaft entweder ähnliche leichte Fälle sehr gehäuft oder vereinzelte, einwandfrei geklärte Fälle vorkommen." Damit ist unsere Handlungsweise eindeutig vorgeschrieben.

VIII.

Zu den erbbedingten Faktoren ist auch der Körperbau des Menschen zu zählen. Der Körperbau ist nicht mit dem Begriff der Konstitution zu identifizieren. Unter Konstitution versteht Kretschmer die Summe aller individuellen Eigenschaften, die ihren Schwerpunkt in der Anlage haben. Nur ein relativ kleiner Teil dieser Eigenschaften gehört zum Körperbau eines Menschen. Zwei Menschen mit einem weitgehend ähnlichen Körperbau müssen deshalb noch nicht konstitutionell gleich sein, sie können in wesentlichen konstitutionellen Eigenschaften differieren, die im Körperbau nicht zutage treten. Es haben sich jedoch Beziehungen gefunden zwischen bestimmten Körperbautypen und der Anlage zu bestimmten Krankheiten. Westphal gab 1931 einen Ueberblick über die bis dahin vorliegenden Forschungsergebnisse bezüglich des Zusammenhangs zwischen Körperbau und Epilepsie. Danach ergibt sich bei den Epileptikern eine Verschiebung der Körperbautypen nach der Seite der Athletiker und Dysplastiker. Es fanden sich unter unausgelesenen erblichen Fallsüchtigen 28,9% athletische und 29,5% dysplastische Formen. Das Wesentliche an diesen zusammenfassenden Ergebnissen scheint Conrad die geringe Beteiligung pyknischer Typen (5,5%) zu sein. Der leptosome Typ ist mit 25% vertreten.

Der athletische Habitus in der Ausformung und Ausarbeitung durch die Kretschmer'sche Schule ist aber auch nichts anderes als eine kontinuierliche und unmittelbar zum hypophysären und akromegalen Körperbau, somit zu einer dysplastischen Form hinführende Wuchsform, die man deshalb auch unter die dysplastischen Formen im weiteren Sinne zählen könnte. Nach Kretschmer ist der Akromegale gleichsam die Idealprägung des Athletikers. Daraus ergibt sich, daß die athletische Körperbauform auf eine andere Ebene zu stellen ist als die beiden Grundformen des pyknischen

und leptosomen Habitus, bei denen eine derartige kontinuierliche Entwicklung in pathologisch-dysplastische Formen nicht möglich ist (Conrad).

Wir ersehen daraus, daß bei der genuinen Epilepsie der dysplastische Typ im weiteren Sinne mit nahezu 60% vertreten ist, während der pyknische Typ mit 5,5% sehr weit in den Hintergrund tritt.

IX.

Zusammenhänge bestehen auch zwischen Epilepsie und Charakter. Die Fragestellung lautet: Können sich etwa Teilanlagen der Epilepsie im Charakteraufbau manifestieren?

Bejaht wird diese Frage von Mauz und Stauder, auch Kretschmer, Minkowska, Delbrück, Fischer, Roemer u. a. äußern sich in diesem Sinne. Gegenteiliger Meinung sind K. Schneider, Stumpfel, Fleck u. a.

Das Bild der epileptischen Sippe sah zum ersten Mal Mauz mit zusammenfassender Blickrichtung. Er stellte die Epilepsie in einen weit gespannten, großen Konstitutionskreis, für den die Bereitschaft zu Anfällen schlechthin als eines der wesentlichen Kriterien aufgefaßt wird (Conrad). Mauz gruppierten sich bei seinen Untersuchungen bestimmte ererbte und Familienmerkmale erhöhter Krampfbereitschaft, die unter dem Oberbegriff der iktaffinen Konstitutionen zusammengefaßt wurden. Diesen Konstitutionskreis teilt er in zwei große Gruppen auf: Die erste Gruppe ist die der enechetischen Konstitution. Als deren typisches Gesamtbild beschreibt er folgendes: „In einem amorphen, strukturarmen und meist breiten Gesicht sind zwei Augen, nicht aktiv gerichtet auf die Umgebung im lebendigen Zusammenspiel einer feineren Gesamtinnervation des Gesichts, sondern passiv haftend an einem Menschen oder Gegenstand der Umgebung. Dadurch entsteht jener treue und gutmütige Tierblick, den schon Dostojewskij beschrieben hat. Aber nicht nur der Blick, sondern auch der Druck der Hände, die sich nicht lösen wollen, Farbe, Klang und Tempo der Sprache, Haltung und Bewegung übermitteln uns das Haften als Kernstück dieser Konstitution. Körperbaulich liegt die Dysplasie im weitesten Sinne des Wortes vor. Es fehlt alles Durchentwickelte und Ausdifferenzierte, jede feinere Zeichnung und Innervation, so daß zusammen mit der schlechten Gewebsspannung der eigentümliche Eindruck des Verstrichenen und Verwaschenen entsteht. Mit wenigen Konturen und Strichen ist der morphologische Aufriß gegeben. Vereinzelte derbe, trophische Akzente, z. B. in der Gegend des Jochbogens und über den Augen, an den Schultern, Händen oder Fußgelenken finden sich neben Hypoplasien verschiedenster Art,

alle so ineinander verschmolzen und verwaschen, daß nicht der Eindruck einer umschriebenen körperlichen Störung, sondern einer geschlossenen Körperlichkeit entsteht. ... Gerade das, was bereits im körperlichen Gesamt die höhere Persönlichkeit ausmacht, fehlt: Die feineren körperlichen Konturen und Gliederungen, der symmetrische Aufbau, das lebendige Zusammenspiel eines hochentwickelten Innervationsgepräges, das Durchgebildete und Sphärische einer graziösen und nuancierten Motorik. ... Dementsprechend ist die Affektivität der enechetischen Konstitution summarisch und kompakt. Sie kann euphorisch, dysphorisch und aphorisch sein. Abgesehen von Aufwerfungen und Senkungen, die sich in dieser zähflüssigen Masse Affektivität spontan bilden, sind Zustandsänderungen der enechetischen Affektivität nicht selten außenweltbedingt. ... Die enechetische Konstitution ist eine auf einer bestimmten und besonders gearteten Stufe der Hirnentwicklung stehen gebliebene und nicht ausdifferenzierte leib-seelische Einheit" (Mauz). Als Einzeltypen beschreibt Mauz den euphorisch Betriebsamen, den gravitätischen Bürokraten, die freundlich Schwunglosen und die bedächtigen Wichtigtuer.

Bei der Differentialdiagnose zeigt sich, wenn wir Mauz weiter folgen wollen, daß die enechetische Konstitution in erster Linie gegenüber Persönlichkeitsveränderungen bei organischer Hirnschädigung abzugrenzen ist. Beim Vergleich eines enechetischen Konstitutionsbildes mit einer beginnenden Stirnhirnschädigung bei einer bisher gesunden, ausgereiften Persönlichkeit beschreibt er: „Beiden gemeinsam ist die „Erschwerung des Vorstellungswechsels" (Kleist). Der Mangel an Spontaneität, das Langsame, die Stimmungsverschiebung vom Euphorischen zum Aphorischen. ... Die Unterschiede treten in der Zuordnung zum körperlichen und seelischen Gesamt klar hervor. Bei der Stirnhirnschädigung steht man anfangs noch einer fast gesunden Persönlichkeit gegenüber, die nur da und dort eine Gereiztheit, eine Erregbarkeit oder Enthemmung erkennen läßt. Dann kommen umschriebene Ausfälle und Verluste hinzu: Die Sprachinitiative läßt nach, partielle Erschlaffungen, Vergröberungen, Verlangsamungen und Bewegungsverarmungen treten auf; Konzentrationsmangel stellt sich ein. Dazwischen immer wieder einzelne gute Leistungen, bei vorübergehender voller Konzentration und deutliches Durchschimmern der gesunden Persönlichkeit. Allmählich zunehmend unter immer wieder neuen Einbrüchen in die psychomotorische und affektive Geschlossenheit der bisher gesunden Persönlichkeit vollzieht sich die Umwandlung. Ganz anders verhalten sich die Dinge bei der enechetischen Konstitution. Hier vollzieht sich nicht der allmähliche Eintritt umschriebener Verluste und Ausfälle, nicht eine zunehmende Ver-

langsamung und Vergröberung. Der enechetische Typ ist langsam und grob gebaut, strukturarm und amorph. Und zwar so durchgängig und ganz, so sehr als anlagebedingte Gegebenheit, daß in diesem Stadium eine Verwechslung der Anlageform mit der erworbenen Schädigung nicht möglich ist."

Die zweite Gruppe der iktaffinen Konstitutionen, die kombinierte Defektkonstitution, ist alles andere als einheitlich. Auf der untersten Stufe dieser Konstitutionsreihe ist die Minderwertigkeit durchgehend in allen Teilsystemen des Körpers vorhanden. Auf den höheren Stufen heben sich spezifische Merkmalsgruppierungen ab, die sich in eine Typenreihe mit zwei besonders charakteristischen Flügelgruppen gliedern lassen. Auf dem einen Flügel finden sich die Merkmale „kopfvasomotorische Insuffizienz und Athletik" zur explosiven Konstitution zusammen, auf dem anderen Flügel gruppiert sich die Insuffizienz des Reflexapparates mit der Asthenischen und wird zu dem, was im Schrifttum als epileptischer Schwindler Eingang gefunden hat. Das Wesentliche sind immer bestimmte Minderwertigkeiten und Schwächen des zentralen und vegetativen Nervensystems, an deren erbmäßige Kombination eine erhöhte Krampfbereitschaft geknüpft ist, die aber nicht durch den gleichen Genotypus entstanden zu sein braucht, wie die erbliche Fallsucht. Auf einer höheren Stufe findet sich zunächst die explosive Konstitution, bei der das Hauptcharakteristikum eine schwere kopfvasomotorische Insuffizienz bei stark athletischem Körperbau ist. Auf dem anderen Flügel findet sich die sog. reflexhysterische Konstitution mit einer gesteigerten und beschleunigten Umschaltbarkeit der psycho-physischen Apparate mit Neigung zu elementaren, reflexmäßigen Reizentladungen, anlaufenden Reflexmechanismen und Zittererscheinungen jeder Art. Körperbaulich herrscht die Asthenie vor (zit. Conrad).

Diese Konstitutionstypen zeigen die Richtung an, in der sich die im iktaffinen Kreis vorliegenden Persönlichkeitsbilder bewegen. Lange nicht immer wird das volle Bild des Typus vorliegen. Es gibt Abschwächungen, Verdünnungen, die Mauz als iktaffine Diathese bezeichnet. Darunter versteht er eine Neigung zu Anfallserscheinungen, die bereits auf solche Reize hin und unter solchen Bedingungen zutage tritt, welche von der Mehrzahl der Menschen schadlos vertragen wird. Die Anfälle treten bei einer Diathese aber niemals rein endogen auf; es muß gewissermaßen wie beim Asthma der Mehlstaub hinzukommen. ... Meist ist es eine Addition der verschiedensten Noxen. Klinisch gesehen handelt es sich um Kranke, die nur einen oder wenige Anfälle in ihrem Leben haben und vorher und nachher völlig gesund und unauffällig sind (zit. Conrad).

Conrad sagt zu dieser Aufstellung eines iktaffinen Konstitutionskreises: „Für den Praktiker ist vor allem eine Forderung daraus abzuleiten: Daß er sich bemühen soll, auch diese Dinge, die über die rein medizinische Diagnostik hinausgehen, die aber für die Erbgesundheitsdiagnose von großer Bedeutung sind, sehen zu lernen. Unmittelbar für die Diagnosestellung im Erbgesundheitsverfahren können sie wohl noch nicht fruchtbar gemacht werden.... Aber zweifellos wird in der Zukunft unsere medizinische Blickrichtung auf den ganzen von Mauz angeschnittenen Fragekomplex Bezug nehmen."

X.

Als wesentliches Kennzeichen der genuinen Epilepsie ist die typisch epileptische Wesensveränderung zu betrachten. Rüdin stellt neben das Leitsymptom, den typischen Anfall, als wichtigste Kennzeichnung dieses Krankheitsbildes die fortschreitende Beeinträchtigung der Gesamtpersönlichkeit. Er gibt aber zu, daß es genuine Epileptiker gibt, die über Jahre und Jahrzehnte ohne erhebliche Persönlichkeitsveränderung bleiben. Stauder geht weiter. Er sieht in der epileptischen Wesensveränderung ein schlechthin unerläßliches Symptom der genuinen Epilepsie in gleicher Weise, wie im Krampfanfall. Als Kardinalsymptom der Wesensveränderung bezeichnet er die maximale Perseveration. Die Perseveration ist in manchen Fällen nur mit dem Rorschachtest nachzuweisen, der allerdings infolge seiner schwierigen Handhabung einer vielhundertfältigen Erfahrung bedarf und daher nur für Forschungszwecke geeignet ist. Stauder fand dabei folgende Gesetzmäßigkeiten:

1. Im Rorschachversuch bietet der wesensveränderte genuine Epileptiker ein konstantes Syndrom; dieses Rorschachsyndrom findet sich ebenso in allen Ausnahmezuständen der genuinen Epilepsie wieder, die mit einer Bewußtseinsstörung einhergehen, also kurz nach den Anfällen, in den epileptischen Benommenheits- und Dämmerzuständen usw.

2. Das Rorschachsyndrom der epileptischen Wesensveränderung findet sich, wenn auch in gewissen Abstufungen und Verdünnungen bei ganz frischen genuinen Epilepsiefällen wieder; also auch bei solchen Kranken, die bisher ganz wenig (2 bis 10) Anfälle hatten, bei symptomatischen Anfällen aber so gut wie nie.

Als Ausfluß der maximalen Perseveration fand er in seinen Versuchen die wesentlichen Kennzeichen der epileptischen Wesensveränderungen, nämlich das Haften im Denken, die Umständlichkeit, die Selbstgerechtigkeit, die Pedanterie, die Familienlobrednerei und die sog. Gottnomenklatur.

Die Zahl und Häufigkeit der Anfälle steht nach Stauder's Ausführungen sicher nicht in direkter Proportion zur Entwicklung der Wesensveränderung. Jedoch steht die Dauer und Häufigkeit der Bewußtseinsschäden in direkter Beziehung zur Progredienz und Schwere der Veränderungen. Verstärkt kann das Perseverationssyndrom werden durch Luminal. Luminal ist auch in der Lage, transitorische Wesensveränderungen bei vorhandener Anlage zu Epilepsie hervorzurufen. Fehlt diese Anlage, so bleibt die Wesensveränderung aus.

Ferner trennt Stauder scharf die typisch epileptische Wesensveränderung mit dem Hauptsymptom der maximalen Perseveration von den intellektuellen Verfallserscheinungen, die in gleicher Weise bei genuiner und symptomatischer Epilepsie proportional der Zahl der Anfälle zunehmen.

Eine Sonderstellung nehmen die Affektveränderungen ein. Sie stehen in keinerlei wesentlicher Beziehung zu den Kernmerkmalen der epileptischen Persönlichkeitsveränderung. Bezüglich genuiner Epilipsie weist er darauf hin, daß über 50% seiner Fälle nicht etwa brutal, reizbar, aufbrausend, explosibel, sondern vielmehr gutmütig und stumpf gewesen sind. Von 9 genuinen Epileptikern, die zu den reizbaren, explosiblen zählten, fand er 4 bis 5, die sich gelegentlich eines Anfalls schwere Traumen zugezogen hatten. Beide Tatsachen bringt er miteinander in Zusammenhang, denn er fand das Explosivsyndrom bei 68% seiner symptomatischen Epileptiker; diese 24 Kranken aber rekrutierten sich ausschließlich aus den (zugleich schwachsinnigen) Residualepileptikern und den schwereren traumatischen Epilepsien.

Erwähnt sei noch, daß er eine kleine Gruppe von Anfallskranken (21 von 519 Epileptikern) fand, für die keine exogene Ursache gefunden wurde, die aber auch das Perseverationssyndrom im Rorschachtest nicht zeigte. Bei den Kranken dieser Gruppe fanden sich aber nur seltene Anfälle, eine epileptische Wesensveränderung fehlte völlig. Er neigt daher der Auffassung zu, daß sie der genuinen Epilepsie nicht zuzuzählen sind; denn im Lauf seiner Untersuchungen hat sich immer deutlicher herausgehoben, daß die epileptische, progrediente Wesensveränderung mit dem Kardinalsymptom der Perseveration ein unerläßliches Symptom der erblichen Fallsucht ist. Wo sie auch für den Fachmann fehlt, ist nach seiner Feststellung mit der Diagnose einer genuinen Epilepsie größte Vorsicht geboten.

Von den 74 posttraumatischen Epileptikern fand er 18 mit dem vollausgeprägten Syndrom der epileptischen Wesensveränderung; sie mußten auch klinisch betrachtet zum wenigsten als Träger

einer epileptischen Anlage angesehen werden. Von den restlichen 56 posttraumatischen Epileptikern waren noch 4 klinisch einigermaßen wesensverändert. 21 waren ziemlich unauffällig, 31 posttraumatisch wesensverändert. Mit dem Rorschachtest fand er unter ihnen 36 weitere, die sich deutlich als genuine Epileptiker darstellten. Die letzten 20 zeigten keine sicheren epileptischen Züge im Versuch. Von diesen 74 Fällen posttraumatischer Epilepsie waren also nur 27% nach dem Rorschachtest als rein exogene Epilepsien zu betrachten. Eine Uebereinstimmung dieses Ergebnisses zeigt sich mit dem neueren Schrifttum (Bumke, Baumm, Conrad, von der Heydt, Schreck u. a.).

XI.

Der Krankheitsverlauf bei genuiner Epilepsie ist chronisch und progredient. Beides gilt sowohl für die Häufigkeit und Schwere der Anfälle, als auch für die Wesensveränderung. In der Anfallsform zeichnet sich die genuine Epilepsie durch einen ausgesprochenen Polymorphismus aus.

Die Anfälle bei rein posttraumatischer Epilepsie zeigen einen einförmigen Charakter. Die Wesensveränderung betrifft mit Ausnahme der Schläfenlappenschädigungen lediglich die intellektuelle und affektive Seite. Im Verlauf kann insbesondere die posttraumatische Frühepilepsie eine allmähliche Besserung aufweisen. Auf Einzelheiten des Unterschiedes im Krankheitsverlauf bei genuiner bzw. posttraumatischer Epilepsie wurde bereits oben eingegangen.

---

5 Fälle aus der erbgesundheitsgerichtlichen Gutachterpraxis der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen:

Unter den 143 Fällen, die vom Erbgesundheitsgericht der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen zur Begutachtung überwiesen wurden, sind, wie nicht anders zu erwarten, zahlreiche, bei denen von den Kranken geringfügige Traumen als Ursache der bestehenden Epilepsie angeschuldigt wurden. Im folgenden sollen aber nur 5 Fälle angeführt und besprochen werden, bei denen die Differentialdiagnose zwischer genuiner und posttraumatischer Epilepsie nur schwer zu stellen war, und es sollen die Gründe angeführt werden, welche für die jeweilige Diagnose ausschlaggebend gewesen sind.

1. Fall:

H. K., geb. 1893.

Erstes Gutachten vom Jahr 1926, erstattet auf Veranlassung eines Versorgungsgerichtes:

H. stammt aus gesunder Familie, war in seiner Kindheit nie krank. Von Ohnmachten, Schwindel- oder Krampfanfällen ist nichts zu ermitteln. In der Schule kam er gut vorwärts. Er arbeitete nach Abschluß der Schulzeit zunächst als Laufbursche in einer Maschinenfabrik, trat dann in eine Fabrik für Bogenlampen ein, wo er zwei Jahre aushielt. Dann begab er sich auf Wanderschaft, tat längere Zeit Dienste als Hausbursche, war drei Jahre Pferdeknecht, bis der Krieg ausbrach. Er rückte 1914 bei der Infanterie ein und wurde am 12. 6. 1915 durch Infanterieschuß an der rechten Schläfe verwundet. Der Schuß selbst sei ihm vorgekommen wie ein kräftiger Schlag auf den Schädel, so daß er im ersten Augenblick geglaubt habe, man habe ihn von rückwärts angegriffen. Unmittelbar danach habe sich heftiger Schwindel und Brechreiz eingestellt und er habe das Bewußtsein verloren. Erst auf dem Weg zum Lazarett sei es ihm wieder besser geworden. Ob H. am Kopf operiert worden sei, könne er nicht sicher aussagen, er glaube es aber nicht. Die Heilung der Schußwunde scheint glatt verlaufen zu sein, denn schon nach kurzer Lazarettbehandlung wurde er im Juli 1915 zum Ersatztruppenteil entlassen. Im September 1915 kam H. wieder ins Feld. Dort haben sich nach seiner Schilderung bald von Zeit zu Zeit eigentümliche Zustände von Schwindel und Benommenheit im Kopf eingestellt. Ueber den Verlauf einer solchen Attacke macht er folgende Angaben: Nach mehrstündigem Postenstehen sei er in den Unterstand zurückgegangen. Er habe sich sofort schlafen legen wollen, dabei sei es ihm plötzlich schlecht geworden. Er habe bemerkt, wie er einen „ganz dicken Kopf" bekommen habe und es sei ihm vom Magen aus heiß gegen die Brust heraufgestiegen. Der Zustand habe etwa 2 Minuten gedauert. In der Folgezeit sei er beschwerdefrei gewesen. Erst nach 8 Wochen habe sich der geschilderte Zustand wiederholt. Manchmal sei er recht verstimmt gewesen, es habe ihn die Fliege an der Wand geärgert. Im November 1918 wurde H. entlassen. Seit 1919/20 seien Zustände von vorübergehender Bewußtlosigkeit aufgetreten, die sich zunächst in Abständen von einigen Wochen einstellten, später aber an Zahl und Schwere ganz erheblich zugenommen hätten. H. macht widersprechende Angaben: Manchmal behauptet er, die Anfälle hätten $^1/_2$ Stunde gedauert, dann wieder, sie seien nach einigen Minuten vorüber gewesen. Von den Vorgängen während der Anfälle kann er nichts aussagen. Vor den Anfällen werde ihm häufig schlecht, es steige ihm von der Brust gegen den Hals herauf, dann sinke er zusammen. Verletzt habe er sich im Anfall schon öfter, eingenäßt noch nicht. Die Anfälle kommen am Tage, aber auch nachts, meist mehrere hintereinander. Von seiner Frau werden auch typische Absencen und Bewußtseinsstörungen ohne motorische Anfälle beschrieben mit und ohne Einnässen. Infolge der Anfälle sei er in der Arbeit stark behindert. 1920 wurde H. auf seinen Antrag eine 30%ige Rente zuerkannt wegen „hysterischer Anfälle und funktioneller Störungen". 1926 hat er um Erhöhung gebeten.

Die Beobachtung in der Klinik vom 14. 10. bis 4. 11. 1926 ergab: H. macht einen ruhigen geordneten Eindruck, hält sich im Hintergrund, hat über nichts zu klagen. Vom Pfleger wurde eine Absence beobachtet: H. griff sich dabei, ohne zu sprechen, ständig an den Kopf, fuhr sich

über die Stirne, schaute dabei starr, dann trat er ans Bett und nestelte planlos in den Kissen. Nach einiger Zeit fragte er den Pfleger, was jetzt sei, wo seine Frau sei. Er wurde zu Bett gebracht, verhielt sich ruhig. 8 Tage später wurde vom Arzt ein typischer generalisierter Krampfanfall mit terminalem Schlaf beobachtet. H. saß noch ganze 2 Stunden einsilbig auf einem Stuhl, starrte vor sich hin und rieb sich die Stirn. 14 Tage später wurde eine Serie von 4 Anfällen beobachtet.

Befund: H. zeigt 3 cm über dem äußeren Rand der rechten Augenbraue eine etwa erbsengroße Einschußnarbe. Der Ausschuß soll in Höhe des rechten Unterkieferwinkels gewesen sein. Die Akten und der röntgenologische Befund ergaben keinen Anhaltspunkt für eine Knochenverletzung.

Auf Grund der geschilderten Vorgeschichte und des angeführten Befundes wurde im Jahre 1926 ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und den Anfällen anerkannt. Dieser Auffassung schloß sich die Forschungsanstalt für Hirnverletzte in X. an.

2. Gutachten für das Erbgesundheitsgericht vom Jahr 1935:

Auf Grund polizeilicher Mitteilungen wurden folgende Feststellungen getroffen: Die Mutter des H. leidet an Epilepsie, H. selbst mußte diese Tatsache auf Anfrage zugeben. Allerdings versuchte er diese Feststellung abzuschwächen, es seien bei seiner Mutter keine eigentlichen Anfälle, sondern „Ohnmachten". Ein Bruder des H. soll ebenfalls an epileptischen Anfällen leiden. Zwei Zeugen sagten unter Eid aus, daß bei H. bereits in der Vorkriegszeit Anfälle beobachtet wurden. Ferner wurde festgestellt, daß H. Trinker ist.

Während der klinischen Beobachtung wurden generalisierte Anfälle ohne irgendwelche lokalisatorische Beimengungen beobachtet mit einem komatösen Nachstadium von etwa 2 Minuten Dauer mit delirantem Herumsuchen und Nesteln an den Kleidern. Epileptische Wesensveränderung wurde nicht festgestellt.

Aus beiden Gutachten ist somit folgendes zu entnehmen: Für genuine Epilepsie spricht: Auftreten der ersten Anfälle mindestens vor dem 21. Lebensjahr, Auftreten der ersten Anfälle vor dem angeschuldigten Schädeltrauma, die Verschiedenartigkeit der Anfallsformen mit zahlreichen Absencen, Fehlen jeder lokalisatorischen Beimengungen bei generalisierten Anfällen (diese kommen allerdings auch bei posttraumatischer Epilepsie vor), ferner das allmähliche Häufigerwerden der Anfälle.

Dagegen spricht die klinisch nicht nachweisbare typisch epileptische Wesensveränderung.

Der Nachweis der epileptischen Belastung durch die Mutter und schließlich das Auftreten der Anfälle vor dem angeschuldigten Trauma lassen jedoch an der Diagnose: Genuine Epilepsie, keinen Zweifel aufkommen.

2. Fall:

K. M., 39 Jahre alt.

Gutachten vom Jahr 1936:

K. ist unehelich geboren, sein Vater soll ein verstorbener Trinker gewesen sein. Ein Stiefbruder leidet an genuiner Epilepsie, er befindet sich in Anstaltsbehandlung; 9 Stiefgeschwister sind gesund. Von acht Kindern des K. sind 3 tot geboren, 1 starb im Alter von drei Wochen, 4 leben und sind gesund. K. selbst fiel 1915 im Alter von 18 Jahren in der Scheune 5 m tief auf Betonboden herab. Nach seinen Angaben war er nach dem Sturz nicht bewußtlos, er sei aufgestanden und weggegangen, dann sei ihm aber schlecht geworden, er habe erbrochen und hatte Kopfschmerzen. Vor diesem Unfall habe er keinen Anfall gehabt. Auch glaube er nicht, daß er damals infolge eines Anfalls heruntergefallen sei denn „man habe da sehr leicht herunterfallen können". Zwei bis drei Wochen später hatte er morgens nach dem Aufstehen einen Anfall. Die Bewußtlosigkeit habe etwa 10 Minuten gedauert. Nach dem Anfall habe er nichts gespürt, er habe nur einige Male erbrechen müssen. In der Folgezeit seien solche Anfälle zunächst etwa alle drei Wochen aufgetreten, dann mit längeren Pausen; jetzt habe er seit 2 1/2 Jahren keinen Anfall mehr. Die Anfälle waren immer im Bett; Verletzungen, Zungenbiß, Einnässen und Stuhlabgang habe er nicht bemerkt. Die Angabe seiner Mutter, daß er Anfälle immer nach Biergenuß bekäme, weist er zurück. Er vertrage gelegentlich 6 Maß Bier, ohne betrunken zu sein. Jetzt aber trinke er nicht mehr, da er sein Geld für die Familie brauche.

Die vier ersten Kinder sind nach ärztlicher Angabe an Lues gestorben. 1923 heiratete K. Zu dieser Zeit machten er und seine Frau eine antiluetische Kur durch, danach sind die 4 gesunden Kinder geboren worden. Von ärztlicher Seite sind 1927 und 1932 Anfälle beobachtet und als epileptische beschrieben worden. Jetzt ist er Vorarbeiter und hat 40 Arbeiter unter sich.

Befund: Mittelgroßer, schmächtig gebauter Mann in dürftigem Ernährungszustand, Gesicht sonnengebräunt, aber gelblich, etwas fleckig.

Der neurologische Befund ergibt: Pupillen leicht verzogen, die rechte ist etwas weiter als die linke. Sie reagieren prompt, aber nicht recht ausgiebig auf Licht, erheblich besser auf Konvergenz. Augenbewegungen, Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld und Gehör ohne Störungen. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab. Beim Sprechen von schwierigen Wörtern Silbenstolpern und Auslassungen. Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke.

Innere Organe: Aorta etwas verbreitert, 2. Herzton akzentuiert, Leib etwas gespannt, rechts oben etwas druckempfindlich. Leistendrüsen vergrößert und verhärtet. Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Gliedmaßen lebhaft, links etwas mehr als rechts. An den unteren Gliedmaßen ist der Muskeltonus etwas erhöht. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert, rechts ist ein nicht erschöpfbarer, links ein nach 10 Schlägen erschöpfbarer Klonus festzustellen. Desgleichen besteht rechts ein nicht erschöpfbarer, links ein erschöpfbarer Fußklonus. Sonstige spastische Phänomene sind nicht deutlich positiv.

Die Liquoruntersuchung ergab: Negative Wassermann-, Meinicke-, Nonne-, Weichbrodt-, Pandy- und Goldsolreaktion; 7/3 Zellen.

Die psychische Untersuchung ergab, daß K. klar und besonnen und in jeder Hinsicht orientiert ist. Er faßt gut auf, bringt alle Aeußerungen geordnet vor, keine Störungen des Gedankenablaufes. Der Assoziationsversuch zeigt ziemlich lange Reaktionszeiten. Inhaltlich scheinen die Reaktionen zum Teil etwas einförmig, in der gleichen Weise gebildet als Wortergänzung, im übrigen aber nach logischen Gesichtspunkten eher vom intelligenten Typ. Schul- und Allgemeinkenntnisse ziemlich gut. In dieser Beziehung steht K. wohl etwas über dem Durchschnitt. Stimmung ist gleichmäßig gut und zuversichtlich, er zeigt Interesse für die Zeitereignisse, es ist mit ihm ein gemütliches Konnex möglich. Im Verhalten ist er unauffällig.

Beurteilung: K. ist durch seine Mutter mit epileptischen Erbanlagen belastet. Das ist durch die Tatsache erwiesen, daß sein Stiefbruder an genuiner Epilepsie leidet; denn der rezessive Erbgang der Epilepsie setzt eine solche Anlage bei der beiden gemeinsamen Mutter voraus. Für genuine Epilepsie spricht auch der Ausbruch der Krankheit im 18. Lebensjahr; die Anfälle treten typischer Weise nachts auf und werden vom Arzt als allgemeine epileptische geschildert. Die verlängerte Reaktionszeit ist nicht allein für genuine Epilepsie typisch.

Gegen genuine Epilepsie spricht: Es fehlt eine typisch epileptische Wesensveränderung. Die Anfälle haben an Häufigkeit abgenommen; seit $2\,^1/_2$ Jahren ist überhaupt kein Anfall mehr aufgetreten, auch fehlen die polymorphen Anfallsformen, wie Absencen, Verstimmungszustände usw., obwohl die Krankheit nunmehr 21 Jahre besteht. Diese Tatsachen stehen im Gegensatz zu dem bei genuiner Epilepsie bekannten chronischen und progredienten Verlauf. Im gleichen Sinne darf man wohl auch die soziale Bewährung des Patienten bewerten.

Die Möglichkeit einer Hirnlues ist in Betracht zu ziehen, aber unwahrscheinlich, da der erste Anfall im Alter von 18 Jahren aufgetreten ist, während K. im Alter von 26 Jahren, als er heiratete, ziemlich frisch an Lues erkrankt gewesen sein muß, falls diese Krankheit überhaupt von ihm stammt. Soll der erste Anfall ein Ausdruck von Hirnlues gewesen sein, so ist das Intervall von 8 Jahren etwas lange. Die Luesreaktionen in Blut und Liquor und andere Liquorreaktionen sind eindeutig negativ.

So bleibt noch der angegebene Unfall als Ursache der Krampfanfälle in Betracht zu ziehen. Die Erfahrung spricht zwar dafür, daß ein solcher Unfall durch einen Anfall oder eine Absence verursacht sein kann. Die Symptome nach dem Unfall waren auch nur ganz leichter Natur. Immerhin sind Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz in dem geschilderten Zusammenhang als Teilsymptome einer Commotio zu betrachten. Für eine organische Hirnschädigung spricht auch eindeutig der erhobene neurologische Befund: Unregel-

mäßige Pupillen, träge Lichtreaktion, Abweichen der Zunge nach links, Silbenstolpern (das Knapp allerdings auch bei genuiner Epilepsie fand), der nicht erschöpfbare rechtsseitige Patellar- und Fußklonus.

Bei dieser Sachlage ist die Diagnose: Genuine Epilepsie, unwahrscheinlich. K. ist zwar durch seine Mutter belastet. Es ist aber, betrachtet am Krankheitsverlauf, mit den seltener werdenden Anfällen und der fehlenden epileptischen Wesensveränderung unwahrscheinlich, daß sich bei ihm die Anlage zur Epilepsie ohne exogenen Faktor durchgesetzt hätte. Möglicherweise kann man hier von einer iktaffinen Diathese im Sinne von Mauz sprechen. Die neurologischen Symptome weisen eindeutig auf eine exogene Schädigung hin, die man wohl in dem angegebenen Trauma suchen muß, besonders nachdem auch der ganze Verlauf der Krankheit mit drei Wochen nach dem Unfall auftretenden und immer seltener werdenden, gleichförmigen Anfällen für eine posttraumatische Epilepsie spricht.

3. Fall:

G. K., 50 Jahre alt.

Gutachten vom Jahre 1936:

Epilepsie und irgendwelche nervösen Erkrankungen sind in der Familie nicht bekannt. Ein Sohn ist mit 23 Jahren gesund. Kinderkrankheiten werden keine angegeben; Kinderkrämpfe oder sonstige auf Epilepsie hinweisende Momente sind nicht aufzufinden. In der Schule hat G. mittelmäßig gelernt, er erlernte das Bäckerhandwerk und diente 1908 aktiv beim Militär. 1914 erhielt er beim Schießen mit einem 10-cm-Langrohrgeschütz durch den Rückstoß einen Schlag gegen die rechte Schläfe, danach war er lediglich kurze Zeit leicht benommen, er hatte etwa 1 Tag lang starke Kopfschwerzen. Etwa am 20. 9. 1917 wurde er in einem Keller, der zusammengeschossen wurde, verschüttet. Es fiel ihm Gebälk und Mauerwerk auf den Kopf. Wie er aus dem Keller herauskam, kann er nicht angeben. Er erinnert sich, danach aus Nase und Mund und wahrscheinlich auch aus den Ohren geblutet zu haben. Aus dem Rentenakt vom Versorgungsamt geht hervor, daß ausweislich des Revierkrankenbuches G. am 22. 9. 1917 dem Revier zugeging. Es ist vermerkt: „Nervöse Beschwerden, Kopfschmerzen." Vom 23. 9. bis 30. 9. 1917 lag er im Revier, von wo er wieder dienstfähig entlassen wurde. Als Krankheit wurde vermerkt: „Verschüttet, Schlaflosigkeit." Seit dieser Zeit sei er außerordentlich aufgeregt. Er habe immer Kopfschmerzen gehabt. Damals habe er wilde, verworrene Träume vom Kriege gehabt, in denen er aufgeschreien habe. Erstmals im Februar 1919 seien nach und nach mit diesen Träumen Anfälle aufgetreten, zunächst nur nachts, dann auch am Tage. Am Tage seien die Anfälle besonders nach Aufregungen und Aerger gekommen. Die Anfälle häuften sich rasch bis zu ganzen Serien. Nach den Anfällen sei er immer ganz erledigt gewesen, er habe manchmal 14 Tage gebraucht, sich zu erholen. Zeitweise habe er starke Kopfschmerzen

gehabt, besonders an warmen Tagen. Die Kopfschmerzen hätten sich mit der Zeit wieder verloren. Die Anfälle seien nun ebenfalls erheblich seltener geworden, es treten nur noch zeitweise allgemeine Anfälle auf (in dem Berichtsjahr 3 Anfälle). Vor den Anfällen habe er Sensationen, über die er keine genaueren Angaben machen könne. Im Anfall habe er sich schon öfters verletzt. Nach dem Bericht der behandelnden Aerzte und einem Krankenblatt werden die Anfälle als generalisierte epileptische beschrieben. Aequivalente und abortive Anfälle sind nicht bekannt. Im Beruf ist G. erfolgreich.

Die psychische Untersuchung ergibt keine epileptische Wesensveränderung im Sinne des Haftens, keine Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungen. Merkfähigkeit und Gedächtnis zeigen keine nachweisbaren Ausfälle (er selbst gibt eine geringe Verschlechterung des Gedächtnisses an). Der Assoziationsversuch ergibt gute, nach logischen Gesichtspunkten gewählte Assoziationen bei normaler, zum Teil sogar sehr kurzer Reaktionszeit. Auch in affektiver Hinsicht ist nichts Auffälliges beobachtet worden.

Seit 1919 bezieht G. eine Rente, da D. B. angenommen wurde: „Die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen der Epilepsie und den Strapazen des Feldzugs ist nicht von der Hand zu weisen."

Körperliche Untersuchung: Pyknischer Habitus, Andeutung von Greisenbögen an beiden Augen, kissenartig vorspringende Supraklavikularfelder, ziemlich starke Fettauflagerung am Bauch, sonst normaler Befund, insbesondere von Seiten des Nervensystems.

Beurteilung: Für die Diagnose posttraumatische Epilepsie spricht: Der Verlauf der Krankheit mit generalisierten Anfällen, die sich zunächst häuften, im weiteren Verlauf aber seltener wurden. Die Einförmigkeit der Anfälle ohne Aequivalente und Absencen, der Beginn der Krankheit im Alter von 34 Jahren. Als neurologisches Symptom sind die Kopfschmerzen, die ja auch im Intervall zwischen Trauma und erstem Anfall vorhanden waren, im Verlauf der Krankheit aber zusammen mit einem Seltenerwerden der Anfälle zurückgetreten sind, zu werten. Ferner fehlt eine epileptische Wesensveränderung im Sinne des Haftens völlig. Intellektuelle und affektive Veränderungen sind allerdings ebenfalls nicht aufgetreten mit Ausnahme der von ihm selbst angegebenen geringen Gedächtnisstörung, die aber ebensogut Ausdruck des beginnenden Seniums sein kann, wie Greisenbögen und Emphysem. Die Latenzzeit von $1\,^1/_4$ Jahren ist als möglich anzuerkennen. Das Schädeltrauma infolge der Verschüttung war zwar nur leichterer Natur, immerhin war eine Commotio einwandfrei vorhanden. Aus den Einträgen im Revierkrankenbuch geht hervor, daß nervöse Beschwerden bestanden haben.

Gegen genuine Epilepsie spricht die fehlende erbliche Belastung, der Beginn der Krankheit im 34. Lebensjahr und der ganze für genuine Epilepsie atypische Verlauf.

Unter Berücksichtigung dieser Sachlage muß man also zu dem Schluß kommen: G. leidet mit großer Wahrscheinlichkeit an posttraumatischer Epilepsie.

4. Fall:

K. E., 36 Jahre alt.

Gutachten vom Jahre 1939.

Vor erblicher Belastung läßt sich nichts ermitteln. Ein Bruder ertrank im Alter von 12 Jahren. Der Proband hatte keine Kinderkrankheiten, in der Schule hatte er ziemlich gute Noten. Nach der Schulzeit war er in der Landwirtschaft tätig. 1920 kam er in eine Glasfabrik und seit 1924 ist er als Bauhilfsarbeiter tätig. Im Winter 1917/18 fiel er in der Scheune etwa 5 m tief herab. Dabei brach er sich das Nasenbein. Er gibt an, kurze Zeit bewußtlos gewesen zu sein. Bei einer anderen Befragung allerdings gibt er an, das nicht mehr genau zu wissen. Im Jahre 1922 oder 1923 sei der erste Anfall aufgetreten. Die Anfälle wurden nur von seiner Schwester beobachtet, da sie nur morgens eine halbe Stunde vor dem Aufstehen auftraten. Vor dem Anfall habe er keine auffälligen Sensationen. Nach den Beschreibungen sind die Anfälle allgemeine epileptische, in der Form immer gleichmäßig. Er stürze dabei hin, ohne sich nach seinen Angaben bisher verletzt zu haben; Zungenbisse seien manchmal vorgekommen. Die Bewußtlosigkeit dauere 1 bis 1 1/2 Minuten; kein Einnässen, kein Stuhlabgang. Nach dem Anfall fühle er sich für einige Stunden matt. Bisher habe er im ganzen 7 bis 8 Anfälle gehabt, der letzte sei vor 2 1/2 Jahren aufgetreten.

Befund: Blutdruck 160/85, später 130/80; Puls schwankt zwischen 50 und 65 Schlägen in der Minute, niedrigster Wert 48, im allgemeinen auffallend niedrig.

Nervensystem: K. konvergiert mit dem rechten Auge schlechter. Der linke Mundwinkel steht immer etwas tiefer. Die linke Nasolabialfalte ist leicht verstrichen; die mimische Gesichtsmuskulatur ist beiderseits gleichmäßig innerviert. Beim Gehen wird konstant der rechte Arm weniger mitbewegt; feinere Fingerbewegungen werden rechts etwas langsamer ausgeführt.

K. ist zeitlich und örtlich stets einwandfrei orientiert, von zugänglichem und freundlichem Wesen, in keiner Weise auffällig. Epileptische Wesensveränderung im Sinne des Haftens ist nicht festzustellen. Intelligenzstörungen sind nicht nachzuweisen. Lediglich fielen bei den mehrfach vorgenommenen Assoziationsproben in mehr als der Hälfte verlängerte Reaktionszeiten auf. Affektiv keine Auffälligkeiten. Stimmung stets gleichmäßig.

Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt folgende Abweichungen: Der Türkensattel erscheint etwas groß, die hintere Sattellehne etwas aufgerichtet. Die Knochenstruktur der Sella ist nicht wesentlich aufgehellt. Im Bereich der rechten Seite der Schädelkalotte, etwa in Höhe des unteren Teils des Parietalschuppens, ist die Knochenstruktur in etwa 5-Markstück-Größe etwas verdünnt.

Das Enzephalogramm zeigt lediglich eine geringe gleichmäßige Erweiterung der Vorderhörner und des Ventrikelsystems.

Ein Anfall konnte auch nach Provokation mit Wasserstoß und Tonephin nicht beobchtet werden, auch zeigten sich keinerlei abortive Erscheinungen.

Beurteilung: Für genuine Epilepsie spricht außer dem Vorhandensein von generalisierten epileptischen Anfällen nichts. Es wäre vielleicht denkbar, daß der Bruder im Alter von 12 Jahren infolge einer vorübergehenden Bewußtseinsstörung ertrunken ist. Dafür läßt sich aber kein Beweis erbringen. Gegen genuine Epilepsie spricht der ganze Verlauf der Krankheit, der nicht chronisch und nicht progredient ist. Es traten nur selten Anfälle auf, seit $2\,^1/_2$ Jahren überhaupt keiner mehr. Nach nunmehr 15jähriger Krankheitsdauer ist keinerlei Wesensveränderung im Sinne des Haftens festzustellen.

Dagegen sind geringgradige, aber deutlich nachweisbare neurologische Störungen vorhanden: Eine leichte, linksseitige mimische Facialisparese, der rechte Arm wird beim Gehen weniger mitbewegt, die rechte Hand ist etwas ungeschickter als die linke (zu diesem Punkt befragt, sagt K. aus, daß er ursprünglich Rechtshänder war, sich aber in der Glasfabrik angewöhnt habe, mehr mit der linken Hand zu arbeiten). Im Bereich der linken Parietalschuppe wurde eine umschriebene dünne Stelle nachgewiesen. Im Enzephalogramm wurde ein allgemein gering erweitertes Ventrikelsystem zur Darstellung gebracht, was jedoch kein Hinweis auf eine posttraumatische Hirnveränderung zu sein braucht. Das angeschuldigte Trauma war zwar nur geringfügig, eine wenn auch nur kurz dauernde Bewußtseinstrübung ist aber nach den Angaben sicher vorhanden gewesen, so daß eine Commotio angenommen werden kann. Daß der Unfall Folge einer Absence gewesen wäre, ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil derartige Zustände bei dem Patienten überhaupt nicht beobachtet worden sind. Dieser Befund mit dem Nachweis, wenn auch nur geringgradiger neurologischer Störungen, der umschriebenen Verdünnung im Bereich des linken Parietalschuppens und dem für genuine Epilepsie ganz atypischen Krankheitsverlauf spricht eindeutig für posttraumatische Epilepsie.

Fall 5:

Sch. H., 20 Jahre alt.

Gutachten vom Jahre 1939:

Eine erbliche Belastung liegt nach der eingehenden Sippenuntersuchung nicht vor. Als Kind hatte Sch. Masern und Scharlach. Im Alter von 5 Jahren sollen Absencen aufgetreten sein, die sich mit 10 Jahren wieder verloren hätten. Er selbst weiß davon nichts, auch sein Vater behauptet, nie irgendwelche Anfälle beobachtet zu haben. Diese abortiven Anfälle lassen sich nicht genügend nachweisen, sind also fraglich. Sch. besuchte die Volks- und Realschule bis zur Tertia und erlernte dann das Bäckerhandwerk. Seine Leistungen waren nach den vorliegenden Zeugnisabschriften durchschnittlich. Mit 9 Jahren ist

er nach seinen Angaben von einer Wagendeichsel gefallen und verletzte sich dabei am Hinterkopf. An dieser Stelle lassen sich tatsächlich zwei kleine, verschiebliche Narben nachweisen. Während seiner Lehrzeit von 1935 bis 1938, also zwischen dem 16. und 19. Lebensjahr, soll er Anfälle gehabt haben. Später streitet er dies ab und behauptet, den ersten Anfall im November 1938 gehabt zu haben. Im November 1938, als er einen Kursus auf einer Motorsportschule mitmachte, trank er eines Abends reichlich Bier. Am Morgen darauf verspürte er Magenschmerzen und Uebelkeit. Er verfiel in Ohnmacht; nach dem Bericht des behandelnden Arztes handelte es sich um eine etwa 3 Minuten dauernde Bewußtlosigkeit, während der er blutigen Schaum produzierte. Es wurde ein Zungenbiß festgestellt. Seit 1. 4. 1939 ist er beim Arbeitsdienst.

Der körperliche Befund zeigt einen auf den athletischen Typus hinweisenden Körperbau. Die neurologische Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. Die Sprache ist etwas leise und undeutlich, aber nicht sicher organisch gestört. Der Befund des Amtsarztes wies nicht sicher auslösbare Patellarreflexe auf. Bei der klinischen Untersuchung ergaben sich keine Abweichungen. Die verschiedenen Luesreaktionen mit Blut und Liquor waren negativ. Die Untersuchung des Liquors ergab freie Passage und normale Druckverhältnisse, 4/3 Zellen.

Das Enzephalogramm ergibt: Der linke Seitenventrikel zeigt in seinen hinteren Abschnitten eine erhebliche Ausbuchtung nach oben und nach hinten. Dieser gegenüber findet sich an der Oberfläche eine vermehrte Luftansammlung, über der linken Hemisphäre ist die Subarachnoidealfüllung im ganzen etwas stärker. Am Knochen keine pathologischen Veränderungen.

Während der Anstaltsbeobachtung wurden drei generalisierte Anfälle beobachtet. Die Anfälle wurden eingeleitet durch Drehen der Augen und des ganzen Körpers auf die Seite. Bei den verschiedenen Untersuchungen machte Sch. besonders anfangs einen müden, verschlafenen Eindruck. Er sprach leise und undeutlich, mußte zu den Antworten mehrfach geweckt werden. Wenn man anfangs den Eindruck hatte, daß er langsam, schwerfällig und umständlich sei, ergaben die objektiven Untersuchungen in dieser Richtung nicht dasselbe. Die Assoziationszeiten waren nicht verlängert, die Assoziationen sinngemäß, ohne Klangverbindung und Haften. Bei der Wiederholungsprüfung waren die Zeiten noch kürzer. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind nicht gestört. Die Angaben über die Vorgeschichte wurden präzise gemacht, die Stimmung war meist etwas gedrückt.

Beurteilung: Erbliche Belastung liegt nicht vor. Die angegebenen Absencen zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr lassen sich nicht nachweisen, nach den verschiedenen Angaben muß man annehmen, daß der erste Anfall 1938 aufgetreten ist. Sch. behauptet, bisher vier Anfälle gehabt zu haben. Das wird dadurch glaubwürdig, daß man annehmen kann, daß im Arbeitsdienst etwa aufgetretene Anfälle sicher beobachtet worden wären. Die Beurteilung kann sich also fast nur auf das Ergebnis der klinischen Beobachtung stützen. Danach steht fest, daß Sch. generalisierte Anfälle mit tonischen und klonischen Krämpfen und Bewußtseinsverlust hatte. Psychisch fiel lediglich die etwas müde und ver-

schlafene Art und eine leicht gedrückte Stimmung auf. Im objektiven Untersuchungsbefund ergab sich jedoch keinerlei Veränderung im Sinne des Haftens, auch keine Demenz. Auf Grund dieses Befundes kann man eine genuine Epilepsie nicht ausschließen, denn die zeitweise herabgesetzte Ansprechbarkeit läßt sich zwanglos als eine vorübergehende Bewußtseinstrübung auffassen.

Der neurologische Befund ist völlig negativ. Hingegen zeigt das Enzephalogramm einen deutlich pathologischen Befund. Die Ausbuchtung im hinteren Abschnitt des linken Seitenventrikels und die vermehrte Luftansammlung an der gegenüberliegenden Stelle der Oberfläche ist ein einwandfreier Hinweis darauf, daß an dieser Stelle des Gehirns eine Schrumpfung eingetreten ist. Die genuine Epilepsie aber ruft solche groben Veränderungen am Gehirn nicht hervor. Da sich eine andere Ursache, etwa eine überstandene Gehirnerkrankung, nicht nachweisen läßt, muß wohl das oben angegebene Schädeltrauma im Alter von 9 Jahren, über das genaue Angaben allerdings nicht zu erhalten sind, als Ursache für diese Veränderung angesehen werden. Freilich müssen die nicht geklärten Angaben über Absencen im Alter von 5 Jahren, sowie über Anfälle im Alter von 16 bis 19 Jahren trotz der nachgewiesenen Hirnschädigung zur Vorsicht mahnen.

Abschließend ist über diesen Fall zu sagen: Sch. leidet mit großen Wahrscheinlichkeit an posttraumatischer Epilepsie, jedoch ist genuine Epilepsie nicht mit Sicherheit auszuschließen. Daher ist eine weitere Beobachtung notwendig.

Zusammenfassung:

Es wird die Differentialdiagnose zwischen genuiner und posttraumatischer Epilepsie, wie sie sich dem Gutachter beim Erbgesundheitsgericht bietet, erörtert. Besonderes Augenmerk wird auf die Fälle gerichtet, bei denen ein geringfügiges Trauma als Ursache für die bestehende Epilepsie angeschuldigt wird. Bei einer sehr großen Zahl der zur Begutachtung kommenden epileptischen Erkrankungen hat man sich mit einer solchen Angabe auseinanderzusetzen. Nur in ganz wenigen Fällen wird der Gutachter die Auffassung vertreten können, daß dem Trauma eine ursächliche Bedeutung zukommt. Diese an Zahl geringen Grenzfälle aber bieten differentialdiagnostische Schwierigkeiten, die nur mit dem ganzen Rüstzeug der modernen Untersuchungstechnik zu überwinden sind, und in manchen Fällen wird die Diagnose nur durch weitere Beobachtung zu stellen sein. Pohlisch fordert daher für solche Fälle eine Beobachtungszeit bis zu 3 Jahren.

Beim Problem der erblichen Fallsucht genügt die Fragestellung „endogen oder exogen" nicht mehr den heutigen Anforderungen. Diese Fragestellung hat zu dem Standpunkt geführt, daß die Diagnose: Genuine Epilepsie, nur per exclusionem gestellt werden könne, ein Standpunkt, den Gruhle noch im Jahre 1924 vertreten hat. Heute ist die Fragestellung: „Wieviel ist Anlage, wieviel umweltbedingte Schädigung?" Diese Frage läßt sich weitgehend beantworten, nachdem uns die Ergebnisse der Erb- und Konstitutionsforschungen von Conrad, Kretschmer, Stauder und Mauz zur Verfügung stehen. Diese Forschungen haben uns positive Hinweise auf die Wesenszüge der genuinen Epilepsie gegeben, so daß wir in der Lage sind, weitgehend zu entscheiden, inwieweit entweder die erbbedingte Anlage oder die exogene Schädigung überwiegt.

Beide Wege der Diagnosestellung müssen beschritten werden, so daß sich im einzelnen folgende Punkte ergeben haben, die geklärt werden müssen, um die genuine von der posttraumatischen Epilepsie trennen zu können:

I. Genaue Erhebungen über den Beginn und die Art der Anfälle, Beobachtung des Einzelanfalls.

II. Feststellung des Traumas und Klärung der Frage, inwieweit das angeschuldigte Trauma überhaupt als Ursache für die bestehende Epilepsie gelten kann.

III. Klärung der zeitlichen Beziehungen zwischen dem angeschuldigten Trauma und dem Beginn der Epilepsie.

IV. Neurologische Untersuchung.

V. Feststellung von Knochenschädigungen mit Hilfe der Röntgenübersichtsaufnahme.

VI. Enzephalographie.

VII. Feststellung der erblichen Belastung.

VIII. Beziehungen zwischen Körperbau und Epilepsie.

IX. Die Konstitutionstypen von Mauz.

X. Die epileptische Wesensveränderung, die traumatische Wesensveränderung.

XI. Krankheitsverlauf.

Im zweiten Teil der Arbeit werden von 143 wegen Verdachtes auf genuine Epilepsie von Erbgesundheitsgerichten zur Begutachtung an die Psychiatrische und Nervenklinik Erlangen überwiesenen Fällen die Gutachten von 5 Fällen im Auszug wiedergegeben, bei denen ein Schädeltrauma als Ursache der Epilepsie angenommen werden konnte, bzw. auf Grund eingehender Erwägungen abgelehnt werden mußte. Auch hier hat sich ergeben, daß der Gutachter beim Erbgesundheitsgericht nur mit geringfügigen Traumen zu rechnen hat, daß also die Differentialdiagnose hier besonders genau arbeiten muß. Es zeigte sich aber auch, daß diese Traumen in manchen Fällen so geringfügig sind, daß sie in keinem Verhältnis zu den objektiv feststellbaren Veränderungen im Gehirn stehen, wie wir im Fall 5 feststellen konnten. Es darf natürlich nicht übersehen werden, daß Fälle der letzten Art zu den Ausnahmen gehören. Nur auf solche seltenen Fälle aber kann die Feststellung Hauptmann's bezogen werden, die besagt: „Die Berechtigung von posttraumatischen Beschwerden darf nie allein wegen der Geringfügigkeit des Traumas und der anfänglichen Schädigungssymptome abgelehnt werden."

An dieser Stelle möchte ich es nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Meggendorfer für die freundliche Ueberlassung des Themas und die liebenswürdige Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten, 1928.
Bumke: Die Diagnose der Geisteskrankheiten, 1919.
Conrad: Die erbliche Fallsucht, erbbiologischer Teil; aus Gütt: Handbuch der Erbkrankheiten, Bd. 3, 1940.
Delp: Traumatische Epilepsie mit 14jähriger Latenzzeit, Psych.-Neurol. Wochenschrift Nr. 8, 1940.
Garner: Krampfanfälle von ungewöhnlicher Form und Bedeutung als Frühfolge nach Hirntrauma, Nervenarzt 1939.
Gütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen, 1940.
Hartge: Die Bedeutung der Persönlichkeitsveränderungen für die Diagnostik der erblichen Fallsucht. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 116, 1940.
Hauptmann: Die Objektivierung postkommotioneller Beschwerden durch das Enzephalogramm. Arch. f. Psych., Bd. 96.
Knapp: Die epileptischen Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 116, 1940.
Knapp: Die pathologische Anatomie der genuinen Epilipsie. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 116, 1940.
Knapp: Körperliche Symptome bei genuiner Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 111, 1940.
Kraepelin u. Lange: Psychiatrie 1927.
Krause: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 49 a und b: Die epileptischen Erkrankungen, 1931.
Langelüddeke: Die Epilepsiediagnose im Erbgesundheitsverfahren. Allg. Zschr. f. Psych., Bd. 114, 1940.
Leppien: Enzephalographische Erfahrungen an klinisch gesicherten genuinen Epileptikern. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 114, 1940.
Mauz: Die Veranlagung zu Krampfanfällen, 1937.
Meyer W. C.: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 139, 1936.
Muskens: Epilepsie, 1926.
Pedersen: Arch. f. Psych., Bd. 104, S. 621, 1936.
Pohlisch: Die erbliche Fallsucht, Allg. u. klin. Teil; aus Gütt: Handbuch der Erbkrankheiten, Bd. 3, 1940.
Seydel: Die traumatische Epilepsie. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 108, 1938.
Stauder: Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker, 1938.
Weygandt: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten, 1935.
Wolff u. Brinkmann: Das „normale" Enzephalogramm. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 151, 1940.

Lebenslauf.

Am 17. Dez. 1911 wurde ich, Johann Georg Hümmer, als Sohn des Kaufmannes Johann Hümmer und seiner Ehefrau Julie Pauline, geb. Pfeuffer, zu Bamberg geboren. Hier besuchte ich 4 Jahre lang die Volksschule und anschließend 9 Jahre lang das Neue Humanistische Gymnasium, wo ich im Frühjahr 1931 absolvierte. Im S. S. 1931 begann ich das medizinische Studium an der Universität Erlangen und bestand hier im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung. Nach einem klinischen Semester unterbrach ich im Jahre 1934 das Studium. 1936 und 1937 diente ich bei der Infanterie in Nürnberg. Im S. S. 1939 nahm ich das medizinische Studium in Erlangen wieder auf und wurde zu Kriegsbeginn am 9. September 1939 eingezogen. Nach $3\,^1/_2$ Monaten Frontzeit wurde ich im April 1940 zum Studium entlassen und bestand am 21. Juni 1941 die ärztliche Prüfung mit der Note „sehr gut".